Nr. 12. 18. marca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Kl. RACHOŃ i Dr. med. J. JAROSZEWSKA Warszawa.

W sprawie skazy naczynioporażennej.

Z oddziału wewnętrznego „B" Szpitala Św. Łazarza.
Ordynator: Doc. M: Semerau-Siemianowski.

W badaniu skaz krwotocznych, gdy nie znajdujemy istotnych zmian w samej krwi (niedokrzepliwość lub małopłytkowość) musimy zwrócić uwagę na stan naczyń włoskowatych oraz na czynniki wyprowadzające je z równowagi. Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna w swej pracy o krwotocznościach naczyniopochodnych stosownie do etiologji dzielą je na naczynioporażenne, naczyniozapalne i awitaminowe. Stany te dawniej znane były pod nazwą *peliosis rheumatica, purpura abdominalis* i choroba Littena. Nasze poniżej opisane przypadki dotyczą pierwszego poddziału, względnie (2 ostatnie) stoją na pograniczu pierwszego i drugiego.

Krwotoczność naczynioporażenną charakteryzuje prawidłową krzepliwość i czas krwawienia, zwykła ilość płytek Bizozzero, dobrą kurczliwość skrzepu, brak próby ostukiwania, natomiast spotyka się pewne odchylenia podczas badania czynności naczyniowej, t. j. w próbie opaskowej i ukłucia.

Co do mechanizmu powstawania tego rodzaju krwotoczności, to istnieją rozmaite przypuszczenia i hipotezy, pośród których dawniejsze mają znaczenie historyczne. Dopiero teorja Glanzmann'a głębiej i bardziej z punktu widzenia biologicznego ujęła tą sprawę. Glanzmann przypuszcza, że naczynia ulegają szkodliwym wpływom zakażenia lub uczulenia na innej drodze, dzięki czemu tworzą się we krwi zlepy płytek, wypadają koloidy, uwalniając swoiste jady, zwane według Friedbergera anafilatoksynami. Anafilatoksyny działają wybiórczo jako jad naczyniowy, porażając czy to wprost naczynia włoskowate, czy też przez zadziałanie na nerw współczulny. W nadmiernie rozszerzonych i porażonych naczyniach wskutek dużego zastoju dochodzi do przesączenia i łamliwości ścianek.

Obecnie prostszą i bardziej objektywną wydaje się koncepcja Franka, oparta na wynikach doświadczalnych z solami metali ciężkich (Heubner) i zasad aminowych, n. p. histaminy, które, wprowadzone dożylnie, zwiększają ilość wypełnionych naczyń włoskowatych oraz żyłek, natomiast zwężają gwałtownie tętniczki; wytwarza się zastój, spadek ciśnienia, rozszerzenie naczyń włoskowatych, a następnie wybroczyny. Z zasad aminowych szczególnie silnie pod tym względem działa histamina, która według przypuszczeń Franka może powstawać nawet w jelitach ustroju żywego podczas trawienia białek przez odszczepienie się grupy karboksylowej od histydyny przy współudziale pewnych bakteryj.

Poza zasadami aminowemi, podobnemi do histaminy i wytworzonemi w jelitach pod wpływem drobnoustrojów, równie szkodliwie działać mogą czynniki pozaustrojowe, choćby jady bakteryjne, które przedostały się do ustroju czy to drogą zakażenia, czy też zostały wprowadzone w celach leczniczych. Podobne spostrzeżenia skazy naczynioporażennej przytacza Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna po neodmegonie oraz Frank, Szultz i inni po tuberkulinie Dalej znane są podobne przypadki po preparatach białkowych np mleku, jatrenie, kazeozanie i t d.

Pomimo jednak, że ustrój ludzki często jest narażony na procesy toksyczne, krwotoczność naczynioporażenna stanowi względnie rzadkie zjawisko, wobec czego narzuca się przypuszczenie, że poza czynnikami, uszkadzającemi na drodze endo- i exogennej istnieje prawdopodobnie pewna niewydolność naczyń włoskowatych wrodzona lub nabyta.

Powyżej podane przejawy porażenia naczyniowego mogą dać zaburzenia czynności naczyń w skórze, jelitach, nerkach, błonach surowiczych i śluzowych. Najczęściej jednak spotyka się na tem tle wybroczyny i obrzęki skórne oraz krwawienia jelitowe (*purpura abdominalis* Henocha).

Nasze przypadki dotyczą wyłącznie objawów skórnych, poza któremi w jednym tylko przypadku spotkano się z krwawieniami z nosa.

I. M. W. lat 62, panna, nauczycielka. W dzieciństwie przechodziła zapalenie płuc i bardzo częste anginy. Od 16 lat cierpi na lekkie bóle w stawach i mięśniach, od 10 lat zauważyła występowanie obrzęków na twarzy i rękach po spożyciu większej ilości mięsa, a nawet jaj. Czy inne pokarmy szkodzą, chora nie wie. W sierpniu 1925 r. wystąpiły na nogach głównie na podudziach wybroczyny w postaci drobnych plamek, zlewających się niekiedy w rozległe plamy. Występowanie wybroczyn często poprzedzają obrzęki powiek, okolicy ust oraz czerwonawa swędząca wysypka na rękach o charakterze pokrzywki; chora zauważyła również zwiększenie się wybroczyn po dłuższem chodzeniu, staniu, a nawet siedzeniu (jazda koleją). Skłonności do jakichkolwiek krwawień i siniaków nie było, dopiero w ostatnich czasach zaznacza się przejściowo przy myciu zębów lekkie krwawienie z dziąseł. Perjody, zupełnie normalne, pod względem nasilenia, trwały od 17 do 51 lat. Okres klimakteryczny przeszedł bez wyraźniejszych zaburzeń. Ostatnio chora łatwo się przeziębia i często miewa stany podgorączkowe.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Skóra o zwykłem zabarwieniu i ukrwieniu. Gruczoły chłonne na szy macalne. Płuca: zaostrzenie oddechu nad prawym szczytem oraz pojedyncze rzężenia wilgotne pod lewą łopatką. Badanie Rentgenologiczne: szczyty wyświetlają się umiarkowanie, budowa płuc zachowana, wnęki obustronnie dość znacznie powiększone; kąt przeponowo-żebrowy lewy wyświetla się słabo z powodu drobnych zrostów i zgrubienia opłucnej. Ruchomość przepony normalna. Serce nieznacznie powiększone w wymiarze poprzecznym aorta w granicach normy.

Tony serca głuche. Tętno 80. Brzuch trochę wzdęty, niebolesny. Wątroba macalna. Śledziona na dwa palce poniżej łuku żebrowego, dość twarda, niebolesna.

Kończyny dolne czasami lekko obrzęknięte. Na udach i podudziach gęsta siatka mocno rozszerzonych żył bez wyraźnie żylakowatych tworów; oraz wybroczyny drobne i większe, jasnoczerwone, zlewające się nieraz w duże plamy ciemno-sinawe Najliczniej wybroczyny gromadzą się na podudziach.

Mocz obojętny, c. g. 1018. Białko, cukier i urobilinogen ujemne. W osadzie nic szczególnego.

Badanie krwi: hemoglobiny 75%, ciałek czerwonych 4.200.000, wskaźnik barwny 0,89, ciałek białych 9.600, z tego neutrofilów 68%, limfocytów 30%, eozynofilów 1%, przejściowych 1%. Płytek Bizozzero 360.000. Kurczliwość skrzepu dobra. Czas wyciekania krwi 2'30". Czas skrzepnięcia 8'. Próba opukiwania ujemna, objaw opaskowy słabo dodatni (parę drobnych wybroczyn). Odczyn Wasermanna ujemny.

W ciągu rocznej obserwacji poza kilku nasileniami objawów krwotocznoanafilaktycznych, chora naogół czuła się znośnie i z małemi przerwami pracowała. W lecie roku 1926 wzięła kilkanaście naświetlań lampą kwarcową, poczem wyjechała do Truskawca. Po powrocie stan ogólny znacznie się poprawił, na nogach zaś stwierdzało się tylko bardzo nieliczne wybroczyny. Obrzęków na twarzy niema. Prócz tego chora brała jeszcze z dobrym wynikiem przetwory wapnia i arszeniku.

II. E. K. lat 28, krawcowa, panna, pochodzi z rodziny zdrowej, w dzieciństwie nie chorowała zupełnie. Pierwszy perjod w 14 r. życia, potem pół roku przerwy, następne perjody regularne, obfite, bardzo bolesne. Nie miała żadnych krwawień w przeszłości, zdradzała tylko pewną skłonność do siniaków, nawet po lekkiem uderzeniu, krwawienia po skaleczeniu. Od roku kaszle, pluje, często gorączkuje, schudła. Przed miesiącem zauważyła plamy na nogach. Chora budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Skóra naogół blada. Na obu podudziach poniżej stawów kolanowych żywo-czerwone wybroczyny, zlewające się miejscami w większe plamy; wybroczyny te nie znikają pod uciskiem i wyraźnie ograniczają się od otaczającej normalnie zabarwionej skóry. Obrzęków niema. C. 37,4°. Źrenice równe na światło reagują. Spojówki bladawe; także błony śluzowe jamy ustnej i gardła. W płucach rozległa sprawa swoista w górnym płacie lewego płuca i nieznaczna w szczycie prawym *Phthisis pulmonum declarata fibrocaseosa chronica*). W sercu zmian nie stwierdzono. Tętno 80 na minutę, dobrze napięte, miarowe. Ciśnienie tętnicze maks. 95 min. 60. Wątroba i śledziona niemacalne. W układzie nerwowym zmian nie stwierdzono. Mocz kwaśny, c. g. 1027, urobilinogen dodatni, białka ślad. W osadzie nieliczne moczany i nabłonki płaskie. Badanie plwociny: laseczniki Kocha po kilkanaście w polu widzenia. Badanie krwi: ciałek czerwonych 3,750.000, hemoglobiny 48%, wska-

źnik barwny 0,64, ciałek białych 6.800, z tego neutrofilów 78%, limfocytów 19%, eozynofilów 1%, przejściowych 2%. Płytek Bizozzero 285.000. Czas wyciekania krwi 3'. Skrzepliwość krwi 9'. Objaw opaskowy na ręce i nodze dodatni. Próba opukiwania ujemna. Próba ukłucia wyraźnie dodatnia.

W ciągu pierwszych 6 tygodni pobytu chorej w szpitalu stan ogólny pogorszył się, na wadze ubyło 3 kg. Pacjentka czuła się bardzo osłabioną, dużo kaszlała i odpluwała. Na kończynach dolnych po każdem choćby krótkiem przebywaniu chorej poza łóżkiem zjawiały się bardzo liczne wybroczyny. Po kilkudniowem leżeniu bez wstawania powstawały znów żywoczerwone plamy wielkości ziarnek soczewicy na pośladkach i kończynach górnych w okolicy stawu łokciowego; przytem w stawach tych jak również w stawach kolanowych i skokowych występowały bóle. Badanie moczu wykazywało krwinki po kilkanaście w polu widzenia; w kale zaś krwi nie stwierdzono. Chorej podawano arszenik (podskórnie), żelazo, cholesterynę i wapień doustnie. Po tem leczeniu wyraźniejszego polepszenia nie zauważono. I dopiero po serji naświetlań lampą kwarcową przy jednoczesnem podawaniu trykalcyny ogólny stan chorej znacznie się poprawił. We krwi ilość czerwonych ciałek podniosła się do 4.000.000, ilość hemoglobiny do 60%, wskaźnik barwny do 0,75. Wybroczyny na nogach nawet po dłuższem chodzeniu po ogrodzie nie występowały. Chora opuściła szpital ze znaczną poprawą.

III. W. K. lat 30 rolnik. W 10 r. życia przechodził ostry gościec stawowy, potem miewał częste nawroty bólów i obrzęków stawowych. We wczesnem dzieciństwie chorował na błonicę. Od roku cierpi na bóle i zawroty głowy. Duszność, brak apetytu, oraz ogólne silne osłabienie. Przed 3 miesiącami stan ogólny znacznie się pogorszył oraz wystąpiły bóle w okolicy serca. Na 4 dni przed przybyciem chorego do szpitala wystąpiły czerwone plamy na podudziach.

Stan obecny: dobrze zbudowany i odżywiony mężczyzna, skóra i śluzówki bardzo blade. Na kończynach dolnych, zwłaszcza na podudziach w okolicy kostek wynaczynienia wielkości od łebka szpilki do ziarnka grochu, zlewające się w większe plamy o wyraźnie zaznaczonych konturach i zabarwieniu żywo-czerwonem. Kończyny bez obrzęków, żylaków niema. Stawy skokowe zgrubiałe i bolesne. W płucach zmian nie stwierdzono. Serce powiekszone w kierunku poprzecznym, nad aortą, komuszkiem serca i tętnicą płucną szmer rozkurczowy i skurczowy. Tętnienie naczyń obwodowych. Tętno chybkie 80 na min. *(Endocarditis lenta, insufficientia valv. sem. aortae et valv. mitralis).* Śledziona i wątroba powiększone, bolesne na ucisk. Mocz kwaśny, c. g. 1010, białka ślad. W osadzie 10 do 15 ciałek czerwonych, wałeczki ziarniste i szkliste po kilka w polu widzenia.

Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,250.000, hemoglobiny 47,5%; wskaźnik barwny 0,57; białych ciałek 4.200, z tego 65% neutrofilów, 33% limfocytów, 2% przejściowych, 0% eozynofilów. Płytek Bizozzero 254.000. Krzepliwość krwi 10 min. Czas krwawienia 8' 5''. Objaw opaskowy na ręce i nodze ujemny. Próba ukłucia słabo dodatnia. Wassermann ujemny.

Po 10 dniowym pobycie chorego na oddziale ani zapalenie wsierdzia, ani towarzyszące mu objawy krwotoczności nie uległy wybitniejszym wahaniom.

IV. F. K., lat 49, szewc. Od kilku lat cierpi na duszność wysiłkową. Od 9 miesięcy duszność i samopoczucie chorego tyle się pogorszyły, że odtąd stale prawie leży. Od czasu do czasu miewa silniejsze ataki duszności, oraz ból w okolicy serca. W 15 r. życia ostry reumatyzm stawowy, który trzykrotnie powtarzał się w odstępach 7 letnich.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywianie średnie, skóra o zabarwieniu żółtawem, na twarzy i kończynach sinawa. Ciepłota przeważnie poniżej 37, jednak dość często podnosi się do 38°. Tętno miarowe 100—120 na min. Płuca bez zmian. Serce znacznie powiększone, pozatem objawy złożonej wady: zwężenie i niedomykalność zastawek tętnicy głównej, oraz niedomykalność zastawki dwudzielnej. *(Endocarditis lenta, Insufficientia et stenosis valv. sem. aortae et insufficientia valv. mitralis).* Jama brzuszna — wątroba i śledziona bolesne, powiększone w znacznym stopniu. Na kończynach górnych na ramieniu i przedramieniu, a zwłaszcza na grzbiecie dłoni oraz na kończynach dolnych w okolicy stawu kolanowego, na podudziu i na grzbiecie stopy dość liczne krwawe plamy, miejscami zlewające się i nie ginące pod wpływem ucisku. Mocz kwaśny c. g. 1010, białko 2%, cukier ujemny. Osad — liczne krwinki czerwone. Ciśnienie tętnicze maks. 90—115, min. 70—90. Wassermann ujemny. Badanie krwi: hemoglobiny 67%, ciałek czerwonych 4,500.000, wskaźnik barwny 0,76, ciałek białych 11.800, z tego neutrofilów 63%, limfocytów 32%, przejściowych 65%. Płytki Bizozzero 212.000. Krzepliwość 9,5'. Czas krwawienia 2'. Objaw opaskowy ++, Próba ukłucia słabo dodatnia.

Podczas 3 miesiecznego pobytu chorego na oddziale po nieznacznej przejściowo osiągniętej poprawie, choroba zasadnicza uległa pogorszeniu, objawy niedomogi serca stale wzrastały, doprowadzając do zejścia śmiertelnego. W tym czasie objawy krwotoczności znacznie się nasiliły, a czasami nawet występowały dość uparte i obfite krwawienia z nosa. Pod koniec życia na przedramionach i goleniach, grzbiecie rąk i stóp wybroczyny zlały się w wielkie jednolite ciemnowiśniowe plamy, zajmujące duże powierzchnie skóry.

U powyżej opisanych chorych, których wiek wahał się od 28 do 62 lat, badanie krwi w różnych kierunkach, jak wskazuje załączona tablica, utrzymuje się mniej więcej w ramach prawidłowych, objaw zaś opaskowy w I, II i IV przypadku, a próba ukłucia we wszystkich sa dodatnie. Czas krwawienia w III tylko przypadku bardziej jest wydłużony.

RODZAJ BADANIA	Nr. Sp strzeżenia			
	I M. W	II E. K	III K.W	IV
Hemoglobina	75%	48%	47,5%	68%
Ciałka czerwone	4,200.000	3,750.000	4,250.000	4,500.000
Wskaźnik barwnikowy	0.89	0.64	0.57	0.76
Ciałka białe	9.600	6.800	4.200	11.800
Neutrofile	68%	78%	65%	63%
Limfocyty	30%	19%	33%	32%
Eozynofile	1%	1%	—	—
Przejściowe	1%	2%	2%	5%
Ptytki Bizozzero	360.000	287.000	254.000	212.000
Krzepliwość (Wrigtt)	8'	9'	10'	9,5'
Kurczliwość skrzepu	dobra	dobra	dobra	dobra
Objaw opaskowy	+	++	—	++
Próba ukłucia	+	+	(+)	—
Wybroczyny samoistne	+++	+++	++++	++++
Czas krwawienia	2' 30''	3'	8' 55''	2'

Wybroczyny u wszystkich chorych dość obfite, jaskrawoczerwone w przeciwstawieniu do wybroczyn w skazach innego pochodzenia, rozsiane są wyłącznie na kończynach. U drugiej chorej wybroczyny czasami umiejscawiają się przystawowo, t. j. w okolicy kostek, na kolanach i łokciach. Podobne umiejscowienie wybroczyn jest charakterystyczne; dla tego typu krwotoczności jest specjalnie podkreślane przez Schultza, oraz Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczównę, którzy uważają je za cechę różniczkującą od krwotoczności małopłytkowej. U czwartego chorego mamy wybroczyny na górnych i dolnych kończynach, w końcowym okresie choroby zlewające się w duże plamy, jednolicie pokrywające poszczególne części kończyn.

U wszystkich chorych cierpienie to występowało niesamoist-

nie, lecz jako sprawa dodatkowa w innej chorobie zasadniczej. Pierwsza chora o typie asteniczno-enteroptotycznym od dłuższego czasu ma objawy anafilaktyczne pochodzenia pokarmowego (głównie jest uczulona na białko mięsne i jaja), które powodują obrzęki twarzy i rąk, co ostatnie często poprzedza występowanie wybroczyn na nogach. Druga przybyła z dość rozległemi i ujawnionemi objawami gruźlicy płuc. Dwaj ostatni chorzy również nie stanowią pod tym względem wyjątku, gdyż od dłuższego czasu chorowali na podostre zapalenie wsierdzia, umiejscowione na zastawkach tętnicy głównej i lewego ujścia żylnego. W dwóch pierwszych przypadkach poza czynnikami natury zatruciowo-anafilaktycznej należy wspomnieć również o ortostatycznym, który zwłaszcza u pierwszej chorej niepoślednią odgrywa rolę. Osoba ta podczas jednego z większych nasileń krwotoczno-anafilaktycznych przeszła influencę, wraz z odoskrzelowem zapaleniem płuc, skutkiem czego dłuższy czas leżała w łóżku. W czasie leżenia wybroczyny szybko znikły, natomiast po powrocie do zdrowia i rozpoczęciu zwykłych zajęć, po dłuższem chodzeniu wystąpiły z powrotem nasilając się zawsze po mocniejszych ruchach i dłuższem staniu. U drugiej chorej spostrzegaliśmy kilkakrotnie nasilenie objawów po wstaniu z łóżka i chodzeniu, a przy leżeniu w miejscach stykania się ciała z powierzchnią łóżka, więc głównie na kolanach i pośladkach, występowały wybroczyny. Pod względem nasilenia objawy krwotoczności naogół w naszych przypadkach przebiegały łagodnie, dając dobre rokowanie, które w dużej mierze zależy od rokowania w cierpieniu zasadniczem.

Leczenie tych spraw chorobowych rozporządza szczupłym zasobom środków lekarskich; najbardziej jednak skutecznemi, zdaje się jest stosowanie przetworów wapnia, arszeniku oraz naświetlań lampą kwarcową. W skazie naczynioporażennej, przebiegającej z objawami anafilaktycznemi niepoślednią rolę odgrywa uregulowanie diety, a przy ortostatycznej zachowanie spokoju.

Celem niniejszej pracy jest wykazanie, że zespół krwotoczności naczynioporażennej nie stanowi odrębnej jednostki chorobowej, towarzyszy zazwyczaj innym sprawom chorobowym jako cierpienie wtórne. Dotychczas na te zjawiska mało zwracano uwagi, ogólnikowo określając je jako skazę krwotoczną bez ściślejszego wyodrębnienia z tej wielkiej grupy zachorzeń. A przecież nietylko z punktu teoretycznego, ale i leczniczego nie jest obojętnem, do jakiej grupy je zaliczyć.

Dalej pragnęlibyśmy podkreślić czynnik ortostatyczny stosunkowo mało znany, jako moment etiologiczny w patogenezie skaz krwotocznych. Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna ze względu na brak odpowiednich przypadków zaledwie o nim wspominają, jako o możliwości patogenetycznej. Schultz natomiast poświęcił specjalny rozdział krwotoczności ortostatycznej, kładąc duży nacisk na jej gruźlicze pochodzenie. Podane przez niego przypadki tak własne, jak i znanych mu autorów są obciążone gruźlicą nabytą, tak jak jeden z naszych, lub dziedziczną, lub też stanowią ujawnienie się skazy krwotocznej po wstrzyknięciu tuberkuliny.

W końcu uważałyśmy sobie za zadanie spopularyzować poniekąd pojęcie krwotoczności naczynioporażennej, która w literaturze obcej jest dość znana, w naszem natomiast piśmiennictwie dotąd mało przytaczana. Odpowiednio bowiem hematologicznie opracowanych przypadków znajdujemy trzy w pracy Semerau-Siemianowskiego i Misiewiczówny oraz jeden u Cieszyńskiego. Cieszyński opisuje bardzo szczegółową obserwację skazy naczynioporażennej z objawami anafilaktycznemi u 7 letniego chłopca, popartą dokładnemi badaniami krwi. Cierpienie rozpoczęło się od puchnięcia nóg, moszny i powiek, poczem występowały krwawe wylewy podskórne, dalej krwawe stolce i wymioty oraz rzadziej obrzęk okolicy stawów. Schorzenie to trwało przeszło rok, przebiegało ze zmiennem nasilaniem się, zajmując rozmaite okolice skóry i zakończyło się wyleczeniem. Przypadek Tenenbauma prawdopodobnie również należy do tej grupy zachorzeń, jednak nie jest poparty odpowiedniemi badaniami pomocniczemi.

Piśmiennictwo:

Semerau-Siemianowski i Misiewiczówna: (O skazach krwotocznych). Polsk. Arch. Med. Wewn. Tom IV. zesz. 3 r. 1926. — Frank: E. Ergebn. d. ges. Med. t. III, 1922 — Schultz W.: Ergebn: d: inn. Med. u. Kind. t. 16, 1919. — Cieszyński: (Krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych) Pedjatrja Polska t. III, zesz. V. 1923 r. — Sz. Tenenbaum: Polska Gazeta Lek. Nr. 37, 1922 r.

Dr. Stanisław MĄCZEWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

W sprawie pochodzenia t. zw. Adenomyosis ze szczególnem uwzględnieniem teorji Sampsona.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie:
Dyrektor: Dr. K. Bocheński
i z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświad. U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke:

U kobiet, będących w pełni życia płciowego, znajdujemy niekiedy w mięśniu macicy, w guzach, wychodzących z narządu rodnego, na otrzewnej jamy brzusznej, w pępku, bliznach polaparatomijnych, kanale pachwinowym, pęcherzu moczowym i t. p. twory nabłonkowe, zupełnie podobne do nabłonka śluzówki macicy. Twory te o charakterze gruczołowym są wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem walcczkowym i układają się grupami lub też pojedynczo. Światło gruczołów rozszerza niekiedy się znacznie, tworząc torbiele różnej wielkości. Dookoła tych gruczołów stwierdza się utkanie z tkanki mięsnej gładkiej lub włóknistej; między pęczkami tych tkanek stwierdza się pasma tkanki łącznej, nierzadko drobnokomórkowe nacieczenie zapalne oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej. Twory te są zazwyczaj otoczone komórkami o wielkich jądrach, bogatych w protoplazmę i bardzo dobrze się barwiących. Są to skupienia elementów komórko-twórczych t. zw. komórki cytogenne, które na kształt pierścienia otaczają wspomniane gruczoły.

Twory te, jak widać z piśmiennictwa, znane były już w wieku XVII, jednak dopiero drobnowid wyodrębnił je ze spraw chorobowych pokrewnych i dał możność wykazania ich elementów składowych, a temsamem ścisłego sklasyfikowania.

Wszyscy autorowie są obecnie zgodni, że podstawowym składnikiem tych tworów jest nabłonek walcczkowy, przypominający budową i czynnością błonę śluzową macicy. Komórki nabłonka mogą niekiedy ulegać zmianom. Zależy to od wyglądu tworów, sposobu ich rozrostu i umiejscowienia. Światło gruczołów nabłonkowych może ulec rozszerzeniu wskutek nagromadzenia się wydzieliny, a wtedy zmienia się budowa komórek nabłonkowych, wyścielających wnętrzne torbieli w ten sposób powstałej. Spotyka się zatem nierzadko komórki nabłonkowe wysokie, niskie lub kubiczne, pokryte rzęskami lub bez nich, a w przypadkach nagromadzenia się znacznej ilości wydzieliny w gruczołach nawet komórki zupełnie płaskie. Dookoła gruczołów, jak wspomniałem, znajdujemy elementy komórkotwórcze, nazwane przez Recklinghausena i Kollikera komórkami łącznotkankowemi cytogennemi, a przez Hissa komórkami limfatycznemi. Autorowie angielscy i niemieccy używają do określenia tych komórek nazwy „stroma".

Jeżeli nabłonek gruczołowy, przypominający budową utkanie nabłonka błony śluzowej, jest podstawowym składnikiem tych tworów, nie można tego powiedzieć o komórkach cytogennych, które nie zawsze dadzą się wykazać. Najwięcej komórek cytogennych stwierdza się w tworach nabłonkowych, znajdujących się w mięśniu macicy lub jajowodów. Obecność ich jest w związku z budową nabłonka gruczołowego. Tworom nabłonkowym walcczkowym zazwyczaj towarzyszą liczne skupienia elementów komórkotwórczych. Gdy tylko budowa nabłonka ulega zmianie i przybiera n. p. cechy nabłonka płaskiego, wtedy komórki cytogenne zazwyczaj znikają. Zależność pomiędzy budową nabłonka, a komórkami cytogennemi jest tak wielka, że niektórzy autorowie (Fischer, Robinson) wyrazili przypuszczenie, jakoby komórki te były produktem tylko nabłonka walcczkowego, a zatem miałyby powstawać w tkankach wtórnie i dopiero wtedy, kiedy w tkankach tych zjawia się nabłonek walcczkowy. Stanowisko to podziela obecnie R. Meyer, jakkolwiek wykazał on, że komórki cytogenne mogą powstawać z tkanki mięsnej i okołonaczyniowej, tudzież mogą istnieć, jako twory zupełnie odosobnione. Badania R. Meyera wykazały, że komórki cytogenne, towarzyszące komórkom nabłonkowym, posiadają wielkie własności histolityczne na tkankę włóknistą, łączną i mięsną. Ponadto mają one posiadać wielką zdolność do rozrostu przenikać z łatwością między wiązki mięsne i torować w ten sposób drogę dla nabłonka gruczołowego. Zjawisko to można zaobserwować w przypadkach tworów, rozwijających się w mięśniu macicy.

Nie poruszając narazie teorji powstawania nabłonka gruczołowego w miejscach, gdzie normalnie nabłonek ten nie istnieje, chciałbym podkreślić, że większość autorów jest zdania, jakoby nabłonek ten pod względem swojej budowy i czynności nie różnił się niczem od błony śluzowej macicy. Bierze on zatem udział w miesiączkowaniu, a w czasie ciąży zamienia się na błonę śluzową.

Niektóre spostrzeżenia kliniczne przemawiałyby za słusznością tego zapatrywania. W przypadkach tworów nabłonkowych, usado-

wionych w pępku, w bliznach polaparotomijnych, a więc w miejscach, dostępnych bezpośredniemu oglądaniu, zauważono w czasie miesiączkowania powiększenie się guza skutkiem przekrwienia, zmianę barwy oraz krwawienie. Zjawiska te występowały stale w okresie miesiączkowania. W przypadkach usadowienia się tych tworów na jelitach cienkich obserwowano w czasie regularności ostrą niedrożność jelit (Lauche, Cullen).

Objawy te jednak występują niezawsze. Zależy to przedewszystkiem od podłoża, w którem znajdują się twory gruczołowe oraz od ich pochodzenia. Jeżeli podłoże będzie bardzo unaczynione, wtedy wskutek zwiększonego przekrwienia, jakie towarzyszy miesiączce, twory te mogą się powiększać, powodować bóle, a nawet i krwawienie wskutek pękania drobnych naczyń. Gdybyśmy stanęli na stanowisku, że twory te powstały wskutek rozsiania się lub przemieszczenia elementów błony śluzowej, wtedy zmiany powyższe byłyby zupełnie uzasadnione i łatwo zrozumiałe. W przypadkach torbieli czekoladowych lub krwawych, w których ścianie możemy znaleźć niekiedy nabłonek gruczołowy, może przyjść w czasie miesiączki do pęknięcia drobnych naczyń i wylania się krwi do wnętrza torbieli bez najmniejszego udziału nabłonka gruczołowego.

Amos i Cullen pierwsi zwrócili uwagę na występowania w tych tworach odczynu doczesnowego. Obecność tego odczynu nie przemawia jeszcze za pochodzeniem nabłonka gruczołowego z błony śluzowej macicy. Wiemy bowiem, że odczyn doczesnowy może wystąpić na otrzewnej. Walker i Dobbert stwierdzili w przebiegu ciąży komórki doczesnej na otrzewnej zatoki Douglasa i tylnej ścianie pęcherza moczowego. Schmorl w 70 przypadkach ciąży wewnątrzmacicznej wykazał na otrzewnej, pokrywającej narząd rodny, wyraźny odczyn doczesnowy. Potwierdziły to potem badania Schnella, Lindenthala, Hermanna, Kimoshita. Prochownik i Hirschberg stwierdzli komórki doczesnowe na wyrostku robaczkowym i sieci. Freund znalazł je w pochwie, po poronieniu septycznem. Hofmeyer, Blumberg, Volk, Franke — na szyjce macicznej. Loeb, R. Meyer uzyskali doświadczalnie odczyn doczesnowy na otrzewnej, pokrywającej macicę, wątrobę i jelita. Schayer obserwował komórki doczesnej na otrzewnej worka przepuklinowego u chorej w piątym miesiącu ciąży. Powyższe spostrzeżenia kliniczne i doświadczenia dowodzą niezbicie, że odczyn doczesnowy występuje nietylko na błonach śluzowych narządu rodnego.

Oprócz komórek nabłonkowych i cytogennych spotkać możemy w opisanych tworach tkankę mięsną, łączną lub włóknista. Zależnie od umiejscowienia tworów przeważa to lub inne utkanie. W tworach, wychodzących z macicy i jajowodów, znajdziemy zawsze tkankę mięsną, w bliznach polaparotomijnych, kanale pachwinowym stwierdza się tkankę włóknistą oraz pasemka mięśni gładkich. W jajniku, pochwie nie stwierdzamy prawie żadnego utkania, gdyż twory te występują tam pod postacią torbieli. Makroskopowo przedstawiają się one jako guzy, odgraniczone od otoczenia albo rozlane, przenikające w tkanki sąsiednie, wreszcie tworzyć mogą torbiele i to różnej wielkości. Obraz chorobowy nie jest jednolity i zależy przedewszystkiem od umiejscowienia, sposobu rozrostu, przestrzeni i spoistości guzów. Często twory te drążą w głąb i przechodzą na sąsiednie tkanki. Mogą również powstawać drogą przerzutów i wszczepień.

Rozpoznanie kliniczne tej sprawy chorobowej jest prawie niemożliwe, gdyż objawy, jakie jej towarzyszą są wspólne dla wielu innych schorzeń narządu rodnego. Jedynie w przypadkach usadowienia się tej sprawy w przestrzeni odbytnicowo-pochwowej, w bliznach polaparatomijnych lub pępku rozpoznanie może być trafne. Rozstrzyga zawsze badanie drobnowidowe, dzięki któremu niejednokrotnie zupełnie przypadkowo odkrywamy to schorzenie, nie podejrzewając nawet jego istnienia. Bywa to zazwyczaj w przypadkach usadowienia się tych tworów w ścianie macicy, w guzach o wyglądzie i budowie włókniaków, w torbielach z krwawą zawartością i t. p.

Co do mianownictwa tego schorzenia, panuje po dziś dzień rozbieżność. Bezmała mamy obecnie około 100 nazw, określających te twory.

Najwięcej zwolenników, szczególnie w piśmiennictwie niemieckiem, zyskała nazwa *„adenomyosis“* podana przez Frankla.

Klasyfikując te twory ogólnie możemy je podzielić na dwie grupy:

1) twory, znajdujące się w macicy lub pozostające z nią w związku — *adenomyosis interna*,

2) twory, znajdujące się w jamie brzusznej bez związku z macicą — *adenomyosis externa*.

Według topograficznego rozmieszczenia znachodzimy *adenomyosis* w macicy, jajowodach, jajnikach, pochwie, przestrzeni obytnicowo-pochwowej, na więzadłach macicznych, jelitach, wyrostku robaczkowym, bliznach polaparotomijnych, pępku i t. p.

Chiari w roku 1887 po raz pierwszy opisał *adenomyosis* trąbek. Były to zgrubienia ścian trąbki, usadowione w części śródmacicznej lub cieśni. W rok później Schauta ogłosił 18 podobnych przypadków. Autorowie ci, szczególnie Chiari, przypisywali zapaleniu rozstrzygającą rolę w powstawaniu tych tworów, i dali im nazwę *salpingitis isthmica nodosa*.

Adenomyosis jajnika po raz pierwszy opisał Rokitansky w roku 1860. Twory te chętnie rozwijają się w jajniku, tworząc torbiele, zawierające krwawą lub czekoladową treść. W ich ścianie można wykazać niekiedy elementy błony śluzowej macicy.

Adenomyosis więzadła szerokiego, więzadła właściwego i krzyżowo-macicznego opisali Breus i Cullen. W pochwie *adenomyosis* występuje najczęściej pod postacią torbieli. Najchętniej usadawia się to schorzenie w przestrzeni odbytnicowopochwowej. Pierwsze podobne przypadki opisali Pfannenstiel i Herff w roku 1897.

Najbardziej interesującemi z punktu widzenia teoretycznego są twory nabłonkowe, rozwijające się poza narządem rodnym. Wullstein i Lauche pierwsi spostrzegali podobne przypadki w pępku. W piśmiennictwie polskiem znalazłem przypadek Dobrzanieckiego. Ogółem w piśmiennictwie wszechświatowem do chwili obecnej mamy 29 podobnych spostrzeżeń. R. Meyer w roku 1909 opisał pierwszy przypadek *adenomyosis* jelita. Sampson, Dougal, Suzuki, Seelig, stwierdzili to schorzenie na wyrostku robaczkowym. Bardzo chętnie wyrasta *adenomyosis* w bliznach pooperacyjnych, szczególnie w tych przypadkach w których wykonano przeszycie macicy do powłok brzusznych Lauche zebrał z piśmiennictwa 27 podobnych spostrzeżeń. Piśmiennictwo polskie posiada bardzo ubogą kazuistykę. Sześć przypadków *adynomyosis rectovaginalis* z czego trzy ogłoszone przeze mnie w latach 1924, 1926, trzy przez Zaleskiego w roku 1927, trzy przypadki *adenomyosis interna*, opisane przez Szymanowicza, Wojciechowskiego i Ambroziewicza. Kazuistyka ta jest bardzo uboga w porównaniu z setkami przypadków *adenomyosis*, spotykanych w piśmiennictwie zachodnio-europejskiem.

Od 30 lat zagadnienie omawiane znajduje się na porządku dziennym w piśmiennictwie ginekologicznem i wzbudza niezwykle żywe zainteresowanie. Na czoło badaczy wybijają się w pierwszym rzędzie Cullen, Sampson, R. Meyer, Lauche, Halban, Polster, Frankl i inni. W czasopismach chwili obecnej spotykamy wiele prac, traktujących o tej niezwykłej jednostce chorobowej. W piśmiennictwie naszem znajdujemy natomiast jedynie nieliczne przypadki kazuistyczne. Być może sprawa ta pod względem pochodzenia podzieli los nowotworów, w każdym razie wielka ilość spostrzeżeń klinicznych, szczególniej anatomo-patologicznych, prace doświadczalne na zwierzętach i wreszcie wyniki hodowli tkanek, rozstrzygnąć mogą to zagadnienie jedno z ciekawszych z dziedziny ginekologji. Dzięki wielkiej ilości przypadków, które notuje obecne piśmiennictwo, już dzisiaj znacznie więcej wiemy o patogenezie tego schorzenia, aniżeli przed kilkoma laty. Prawie każdy preparat makroskopowy i histologiczny daje jakiś nowy szczegół, i zmusza do zastanowienia się.

Z powyższego wynika, że *adenomyosis* można scharakteryzować ogólnie, jako bujanie tkanki gruczołowej w miejscach, gdzie normalnie tkanka taka nie istnieje. Pod wpływem bliżej nam nieznanych czynników wrosła ona w otoczenie, przeszła poza granicę narządu rodnego, zachowując przytem swoją budowę i czynność sobie właściwą. Dla wytłumaczenia istoty tego schorzenia mamy obecnie kilka teoryj:

1. Teorja zarodkowa, według której twory te pochodzić mają z rozsianych resztek pranercza, ciała Wolffa, przewodów Müllera.

2. Teorja limfatyczna.

3. Teorja zapalna i metaplastyczna.

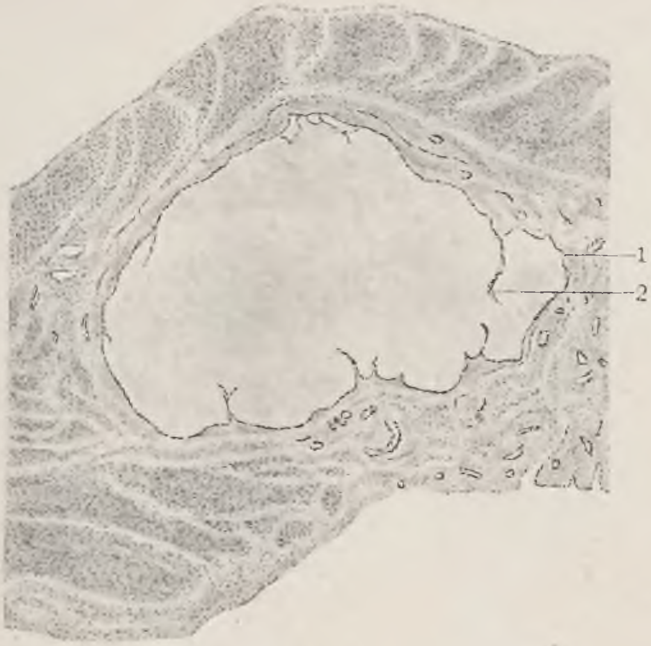
4. Teorja maciczna, z której dadzą się wyodrębnić trzy grupy, a mianowicie:

a) penetracyjna,

b) limfatyczna Halbana,

c) transplantacyjna Sampsona.

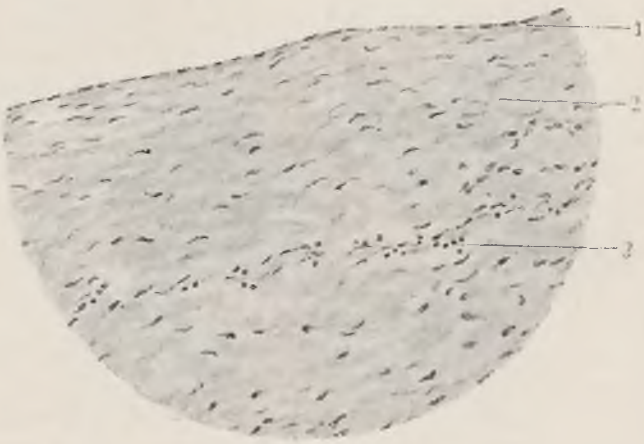
Twórcą teorji zarodkowej był Recklinghausen. Z pośród 30-tu przypadków *adenomyosis*, opisanych przez niego — 19-cie rozwinęło się w okolicy rogów macicy, a więc w miejscach, w których łatwo mogły znaleźć się szczątkowe kanaliki pranercza, gdyż w rogach macicy łączą się ze sobą więzadła obie, szerokie i właściwe jajnika, a w dodatku przewody Wolffa krzyżują się w tych miejscach z przewodami Müllera. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził on jednocześnie inne nieprawidłowości, które można było wytłumaczyć zaburzeniami w rozwoju embrjonalnym narządu rodnego, a więc: torbiele więzadła szerokiego, torbiele jajnika lub trąbek, nieprawidłowy rozwój macicy i t. p.



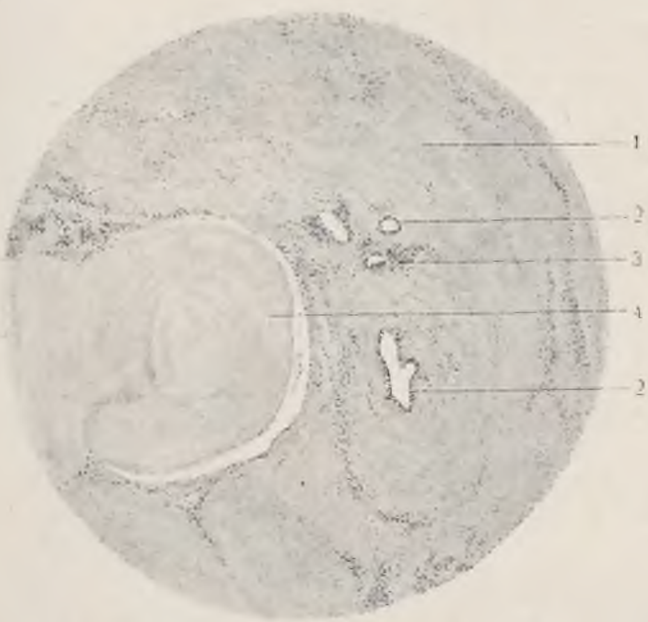
Ryc. 1.



Ryc. 3.



Ryc. 2.



Ryc. 4.



Ryc. 5.

W dodatku pod drobnowidem mógł stwierdzić, że budowa gruczołów stwierdzanych w guzach, była podobna do kanalików pranercza. Podobieństwo to jednak nie było zupełne, dlatego też Recklinghausen nazwał te komórki pseudokanalikami pranercza. Zatem twory gruczołowe napotykane w rogach macicy, jajowodach, jajnikach i więzadłach mają zdaniem Recklinghausena pochodzić z rozsianych resztek pranercza, gdyż narządy te, jak wiemy z embrjologji, pozostają z pranerczem w genetycznym związku.

Vogt w roku 1896 wystąpił przeciw tej teorji, twierdząc, że twory o których mówi Recklinghausen pochodzą jedynie z przewodów Müllera. Na tem stanowisku stanęli Kossman i Lockstaedt, którzy wykazali, że komórki nabłonkowe, spotykane w guzach, znajdujących się nie tylko w rogach macicy i więzadłach, lecz w macicy samej nie są podobne do kanalików pranercza, lecz przeciwnie przypominają budową i ułożeniem nabłonek, wyścielający macicę lub trąbki. Są to zatem, zdaniem tych autorów, jedne i te same twory i pochodzić mogą jedynie z jednych i tych samych komórek zarodkowych. (Przewody Müllera, jak wiemy, powstały przez wypuklenie się nabłonka otrzewnej. Z przewodów tych wytworzyły się jajowody, macica i pochwa).

Badania późniejszych autorów (R. Meyer, Opitz, Frankl) wykazały, że elementy nabłonkowe, stwierdzane w guzach, znajdujących się w miejscach najbardziej uprzywilejowanych dla istnienia kanalików pranercza ani budową, ani ułożeniem nie przypominają tych kanalików. W ten sposób upadła teorja Recklinghausena. Spostrzeżenia lat ostatnich przemawiają zatem, że tak zwane odszczepione nabłonki nie posiadają zazwyczaj cech życiowych i nie wykazują dążności do rozrostu.

Sitzenfrei w roku 1906 wykazał, że śródbłonek naczyń limfatycznych może się zmienić na nabłonek cylindryczny, płaski, a nawet rzęskowy. Na tej podstawie Koeberlé, Leopold Fehling, Billroth wyrazili przypuszczenie, że twory nabłonkowe mogą powstać z naczyń limfatycznych. Emanuel opisał cztery przypadki guzów, wychodzących z więzadła okrągłego, znajdujących się w kanale pachwinowym, które powstały niewątpliwie z rozszerzonych naczyń limfatycznych. Wykazał w nich obecność nabłonka cylindrycznego, obok śródbłonka, pokrywającego naczynia chłonne. Objawy kliniczne, jakie opisuje Emanuel, przemawiają również zatem, że twory te posiadały wszystkie cechy *adenomyosis*. W jednym przypadku, dotyczącym osoby 31 lat, stwierdził powyżej prawej pachwiny guz wielkości pięści. W czasie miesiączki guz ten powiększał się i powodował bóle. Guz ten wycięto a w licznych skrawkach wykazano najdokładniej przejście śródbłonka w nabłonek płaski kubiczny, a nawet cylindryczny. W jednym preparacie stwierdził autor nabłonek gruczołowy, otoczony komórkami cytogennemi. Engelhardt opisał podobny przypadek. W guzku, wychodzącym z więzadła okrągłego, wykazał śródbłonek naczyń chłonnych obok nabłonka cylindrycznego, otoczonego komórkami cytogennemi.

Możliwość przemiany śródbłonka naczyń chłonnych w nabłonek wałeczkowy, a nawet rzęskowy, obecność w niektórych skrawkach komórek cytogennych, przemawiałaby zatem, że w pewnych warunkach *adenomyosis* może w istocie powstawać z naczyń chłonnych.

Chiari i Franke twierdzą, że w przypadkach tworów gruczołowych, usadowionych w narządzie rodnym, istnieje bezpośredni związek między nabłonkiem gruczołowym, znajdującym się w tych tworach, a błoną śluzową macicy. Tłumaczą oni, że błona śluzowa macicy pod wpływem bliżej nieznanych bodźców wrasta w tkanki otaczające i rozwija się dalej bez przeszkód, mimo nawet znacznego oddalenia od wnętrza macicy. Zwolennikiem tego zapatrywania jest również Cullen, który w 50 przypadkach *adenomyosis* narządu rodnego wykazał na podstawie badań anatomo-patologicznych ścisły związek tych guzów z błoną śluzową macicy. Stwierdził on ponadto, że nabłonek cylindryczny, stwierdzany w tych guzach pod względem budowy anatomicznej i swej czynności niczem nie różni się od błony śluzowej macicy.

R. Meyer podziela to zapatrywanie, a za najważniejszy czynnik, pobudzający błonę śluzową do nadmiernego bujania, uważa sprawę zapalną. Ważną rolę odgrywać ma przytem również jajnik. Błona śluzowa w okresie dojrzałości płciowej znajduje się bowiem w stałej zależności od jajnika. Ciągłe jej zmiany między jedną regularnością a drugą stanowić mają impuls do nadmiernego rozrostu. Podniety, pochodzące z jajnika, a działające na błonę śluzową, mogą się z czasem kumulować i powodować nieprawidłowo nadmierny jej rozrost.

Na innem nieco stanowisku stoi Frankl. Zdaniem jego, zapalenie nie jest jedynym czynnikiem, pobudzającym błonę śluzową do bujania; nie wyklucza on możliwości powstawania *adenomyosis* na tle zapalnym, lecz nie mógł on ustalić tego dotychczas. W ogłoszonych przez niego 17-tu przypadkach nie stwierdził zupełnie oznak przebytego zapalenia. Twierdzi on, że wrastanie błony śluzowej do mięśnia macicy następuje dzięki zmniejszonej odporności tegoż. U kobiet starszych na krótko przed zmianą, a w szczególności w okresie po zmianie, mięsień macicy staje się w wysokim stopniu niezdolny do oporu przeciw wnikaniu błony śluzowej. Jest rzeczą przyjętą, powiada on, że nabłonek zawsze i wszędzie dąży do rozszerzania się tam, gdzie napotyka na przeszkody. Szereg spraw chorobowych może wpłynąć na zmniejszoną odporność mięśnia macicy, jak n. p. złe odżywianie, długotrwałe zapalne stany w miednicy małej, nowotwory i t. p. W ostatnich latach R. Meyer kładzie już mniejszy nacisk na pochodzenie zapalne i podziela, choć z pewnem zastrzeżeniem, zapatrywanie Frankla. Niektórzy autorowie uzależniają od zaburzeń czynności jajnika czynnościowe zaburzenia błony śluzowej macicy i nadmierny jej rozrost, przekraczający granice fizjologiczne. Sądzę jednak, że należy brać w rachubę w tych sprawach jajnik nie jako całość, lecz poszczególne jego składniki, jak owe gruczoły dokrewne, mogące odgrywać znaczną rolę w pewnych stanach fizjologicznych lub też patologicznych. A może wzmożona podnieta ze strony cyklu owulacyjnego powoduje zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, podczas którego następuje nadmierne bujanie błony śluzowej i wnikanie jej w tkanki mięsne?

Żadna z powyżej omówionych teoryj nie jest w stanie wytłumaczyć powstawania *adenomyosis* na jelitach, pępku, bliznach polaparotomijnych, lub na otrzewnej zatoki Douglasa. Dla wytłumaczenia powstawania tych tworów istnieje t. zw. teorja heterotopji śródbłonka otrzewnowego.

Twórcami tej teorji byli Pick, Iwanow, R. Meyer, Ries. Prace anatomo-patologiczne tych autorów wykazały ponad wszelką wątpliwość, że śródbłonek otrzewnej może się zmienić na nabłonek wałeczkowy, a nawet rzęskowy. Śródbłonek ten tworzy niekiedy fałdy i zagłębienia, które pod wpływem różnych, bodźców bliżej nam nieznanych, zamieniają się na twory gruczołowe różnej wielkości.

Lauche, poza czynnikiem zapalnym, przypisuje wielką rolę hormonalnemu działaniu jajnika. Jednak Katz i Scenes wykazali w pracach doświadczalnych na zwierzętach, że wpływ jajnika nie jest tu konieczny. Wszczepiając elementy błony śluzowej na otrzewną, otrzymywali oni małe torbiele, niezależnie od tego, czy pozostawiali zwierzęciu jajniki, czy też nie. Inni autorowie również powątpiewają, jakoby jajnik posiadał taki przemożny wpływ na błonę otrzewną.

Halban twierdzi, że elementy błony śluzowej macicy mogą przedostawać się do rozszerzonych naczyń chłonnych, znajdujących się w macicy, i razem z chłonką zostają uniesione i rozsiane po całym organiźmie. Z rozumowania jego zdaje się wynikać, jakoby teorję swą budował na podstawie pewnej analogji do powstawania przerzutów nowotworów złośliwych. Zdaniem R. Meyera, brak przerzutów w przypadkach *adenomyosis interna*, które w tych warunkach powinny łatwo powstawać, a nadto okoliczność, że prawie nigdy nie zachodzi jednocześnie *adenomyosis interna* i *externa*, przemawiają przeciwko teorji Halbana.

W latach 1922 i 1924 amerykanin Sampson wystąpił z nową teorją, tłumaczącą powstawanie tworów gruczołowych poza narządem rodnym. Teorja ta poruszyła umysły wszystkich badaczy, wywołała żywe zainteresowanie i naogół zyskała wielu zwolenników, dzięki swej prostocie i oryginalności. Jest ona dzisiaj centralnym punktem w zagadnieniu bujania błony śluzowej poza narządem rodnym. Teorję swoją popiera Sampson licznemi spostrzeżeniami klinicznemi i obrazami anatomo-patologicznemi. Twierdzi on mianowicie, że w okresie miesiączki krew miesiączkowa w pewnych przypadkach może przedostawać się przez jajowody do jamy brzusznej. Cząsteczki błony śluzowej macicy mogą się wówczas zaszczepić na jajniku, który ma stanowić dla nich bardzo żyzną glebę i wykazują wielką zdolność do rozrostu, tworząc torbiele, różnej wielkości. W roku 1921 znalazł je autor w 37 przypadkach na 170 laparatomij. W roku 1922 w 64 przypadkach na 296. Wiek chorych wahał się w granicach od 20 — 50 lat. W miarę wzrostu torbieli — nabłonek, wyścielający ich ściany, ulec może złuszczeniu, ściana torbieli pęka, a zawartość wylewa się do jamy brzusznej, będąc źródłem przeszczepów cząsteczek błony śluzowej na otrzewnej. Cząsteczki błony śluzowej, przechodząc przez jajnik, nabierają specjalnych własności inwazyjnych, wskutek czego z łatwością wszczepiają się w tkanki otaczające. Pęknięcie torbieli czekoladowych jest, zdaniem Sampsona, zjawiskiem stałem. Na 40 przypadków pęknięcia tychże stwierdził on w 39 przeszczepy w zatoce Douglasa, w 12 zaś przypadkach *adenomyosis* na otrzewnej jelit, spostrzegał 11 razy pęknięte krwiaki jajnika. Tutaj warto nadmienić, że o zależności, jaka ma istnieć pomiędzy torbielą czekoladową jajnika, a bujaniem błony śluzowej na otrzewnej, wspominają Cullen, Judd, Foudis, Fogelson i inni. Dalej przytacza Sampson 8 przypadków, w których

podczas laparotomji znalazł krew na końcu strzępka jajowodu. Pozatem w 4-ch przypadkach odcięcia przydatków, po uprzedniem wyskrobaniu macicy, poprzedzającem laparotomję, udało się mu wycisnąć krew z jajowodu. Badanie drobnowidowe jajowodów, oraz zawartych w nich skrzepów krwi, wykazało obecność błony śluzowej gruczołowej. Przyczyny tego zjawiska należy się doszukiwać, zdaniem autora, w nieprawidłowem położeniu macicy, w zwężeniu ujścia zewnętrznego, w polipach szyjki, włókniakach, rozszerzeniu światła części macicznej jajowodu i t. d. Na podstawie powyższych spostrzeżeń wyraził Sampson pogląd, że w pewnych stanach patologicznych narządu rodnego krew miesiączkowa wraz z cząsteczkami błony śluzowej macicy przedostaje się przez jajowody do jamy brzusznej. Cząsteczki te zagnieżdżają się na jajniku lub też na otrzewnej jamy brzusznej w najbliższem sąsiedztwie narządu rodnego i tworzą guzki, zawierające błonę śluzową macicy.

Lauche, jeden z najwybitniejszych znawców tego zagadnienia, zwolennik metaplazji śródbłonka otrzewnej pod wpływem zapalenia, oraz hormonalnego działania jajnika, godzi się obecnie na teorję Sampsona, uważając ją za najbardziej prawdopodobną ze wszystkich dotychczas istniejących.

Z pewną rezerwą zachowuje się dotąd R. Meyer, jednak i on nie przeczy możliwości powstawania *adenomyosis* tą drogą.

Teorja Sampsona stanie się pewnikiem, jeżeli uda się dowieść, że krew miesiączkowa może w pewnych przypadkach przedostawać się przez jajowody do jamy brzusznej, że strzępki śluzówki posiadają własności życiowe i mogą się zaszczepiać na jajniku lub otrzewnej.

Badania Floeckingera, Ahlfelda, Doederleina, Thorna, wykazały, że przez jajowody mogą przechodzić z łatwością wszelkiego rodzaju płyny wprowadzone do macicy. Najpoważniejszym argumentem, przemawiającym za możliwością miesiączki wstecznej, jest uterosalpingografja. Wprowadzając bowiem do jamy macicznej płyny kontrastowe, możemy po kilkunastu minutach stwierdzić ich obecność w jamie brzusznej. Szereg spostrzeżeń klinicznych, uzyskanych w czasie zabiegów operacyjnych w jamie brzusznej, ustala, że zawartość macicy może przedostawać się do wnętrza jamy otrzewnowej. Nie ulega zatem najmniejszej wątpliwości, że w pewnych warunkach krew miesiączkowa przedostaje się przez jajowody do jamy brzusznej.

Ażeby odpowiedzieć na drugi warunek teorji Sampsona, rozpoczęto badania doświadczalne na zwierzętach, którym wszczepiano błonę śluzową macicy do otrzewnej jamy brzusznej w pobliżu narządu rodnego. Badania w tym kierunku zapoczątkował Jacobson, współpracownik Sampsona. Wszczepiał on mianowicie króliczkowi cząsteczki błony śluzowej macicy do otrzewnej, pokrywającej narząd rodny. Przeszczepy te po 70-ciu dniach utrzymywały się jeszcze przy życiu i tworzyły małe torbiele, wyścielone nabłonkiem płaskim lub kubicznym. Nie udało się jednak autorowi wykazać śladów czynności błony śluzowej macicy. Podobne doświadczenia z takim samym wynikiem przeprowadzili Lauche, Katz i Scenes.

Zdaniem Sampsona cząsteczki błony śluzowej miesiączkowej najczęściej zaszczepiają się na jajniku, który stanowi dla nich bardzo dobre podłoże dla rozwoju.

Przechodząc przez jajnik. nabierać one mają specjalnych cech życiowych i wybitnych zdolności do tworzenia torbieli. Torbiele te w miarę wzrostu pękają, a zawartość ich rozpryskuje się po całej jamie brzusznej i zaszczepia się na otrzewnej.

Zatem wynikałoby z tego, że głównym źródłem przeszczepów błony śluzowej na otrzewnej są właśnie torbiele jajnika, zawartość których odznacza się specjalnie wielką siłą żywotną. Sampson na 40 przypadków pęknięcia tych torbieli w 39 stwierdził przeszczepienie się ich zawartości na otrzewnej jamy brzusznej. Powyższe spostrzeżenia Sampsona przemawiają bardzo poważnie za słusznością jego teorji. Nikt jednak dotychczas nie potwierdził tego zjawiska, a stwierdzenie go byłoby poważnym argumentem, przemawiającym za słusznością teorji Sampsona.

Mając to na względzie, rozpocząłem doświadczenia na zwierzętach, polegające na tem, że wycinałem rogi macicy i uzyskaną z nich błonę śluzową wszczepiałem tym zwierzętom do jednego lub obydwu jajników. Zachęcała mię do tych doświadczeń okoliczność, że dotychczas nikt z autorów sprawą tą się nie zajmował. Dla doświadczeń wybrałem suki.

Posługiwałem się następującą techniką operacyjną:

W uśpieniu eterowem otwierałem jamę brzuszną w linji środkowej. Wycinałem część lub cały róg macicy. Po przecięciu rogu na sondzie — zeskrobywałem lub delikatnie preparowałem błonę śluzową ostrym nożykiem. Następnie wyłaniałem jajnik, przecinając jego torebkę *(bursa ovarica)* i po delikatnem nacięciu powierzchni jajnika wszczepiałem do rany błonę śluzową, umacniając ją dwoma szwami z cienkiego katgutu, przechodzącymi przez miąższ jajnika, lub też nakładałem błonę śluzową na powierzchnię jajnika i przykrywałem ją torebką. Używałem do szycia i wiązania katgutu. Jedynie skórę szyłem szwem jedwabnym.

1. 13 czerwca 1927 roku wykonałem pierwsze wszczepienie u suki, ważącej 10 kg. Wyciąłem część prawego rogu macicy i błonę śluzową wszczepiłem do lewego jajnika. Po upływie 65 dni wykonałem relaparatomję. Jajnik znajdował się w silnych zrostach z otoczeniem, był nieco mniejszy od jajnika normalnego. W miejscu wszczepienia istniała blizna. Nie stwierdzono żadnych torbieli. W skrawkach nie wykazano nigdzie elementów wszczepionej błony śluzowej.

2. 18 czerwca wszczepiłem w ten sam sposób suce wagi 11 kg błonę śluzową z lewego rogu do prawego jajnika. Po upływie 60 dni wykonałem relaparatomję i stwierdziłem, że jajnik był nieco powiększony. Na jego powierzchni widzi się małą torbiel wielkości ziarnka grochu, wypełnioną treścią czekoladową. Badanie drobnowidowe wykazało, że ścianę tej torbieli pokrywa jednowarstwowy nabłonek płaski. Nigdzie nie stwierdzono utkania błony śluzowej macicy.

3. 22. VI. suka wagi 9 kg. Wszczepienie błony śluzowej z rogu lewego do obydwu jajników. Po 65 dniach relaparatomja. W prawym jajniku mała torbiel wielkości ziarna grochu, w lewym wielkości fasoli.

Badanie drobnowidowe jajnika z większą torbielą. Powierzchnia jajnika prawidłowa, utkanie normalne, duża ilość pęcherzyków Graaf'a i pęcherzyków pierwotnych. Między torebką a jajnikiem w jednym miejscu napotyka się tkankę gruczołową. Twory gruczołowe silnie zwyrodniałe, leżą blisko obok siebie. W pobliżu tego ogniska widać dużą torbiel, wypełnioną szklistą masą o ścianach gładkich, wyścielonych nabłonkiem zupełnie spłaszczonym.

W jajniku drugim nie stwierdzono nic godnego uwagi.

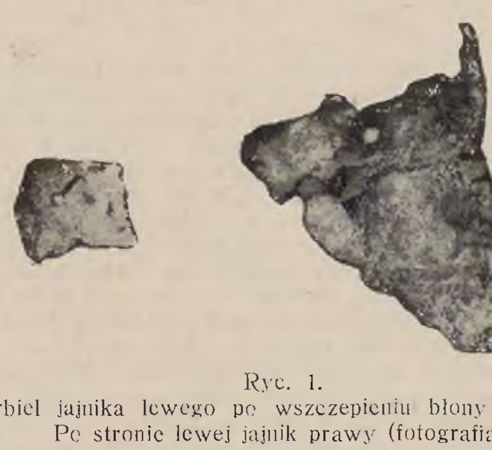
4. 24. VI. Suka wagi 10 kg. Wycięcie rogu lewego i wszczepienie błony śluzowej do obydwu jajników. Po 63 dniach relaparatomja.

Na powierzchni prawego jajnika torbiel wielkości główki od szpilki, lewy jajnik makroskopowo bez zmian.

Badanie drobnowidowe jajnika prawego: Jajnik o typowej budowie. W ścianie torebki *(bursa ovarica)* torbiel o gładkiej powierzchni, wyścielona nabłonkiem płaskim. Ściana torbieli w zupełności szklisto zwyrodniała. W lewym jajniku nic godnego uwagi.

5. 30. VI. Suka wagi 5 kg. Wycięto lewy róg i wszczepiono śluzówkę do lewego jajnika. Po przecięciu lewego rogu stwierdzono na błonie śluzowej jak gdyby polip łożyskowy. Badanie drobnowidowe tego miejsca wykazało utkanie łożyska.

Po upływie 50 dni wykonano relaparatomję i stwierdzono że cały lewy jajnik tworzył torbiel jednokomorową wielkości orzecha włoskiego o ścianach napiętych. Wewnątrz torbieli chełbotanie, przez ściany prześwieca płyn barwy ciemnej (patrz rycina).



Ryc. 1.
Torbiel jajnika lewego po wszczepieniu błony śluzowej. Po stronie lewej jajnik prawy (fotografia).

Badanie drobnowidowe: Ściana torbieli szklisto zmieniona. Znaczne wylewy krwawe; obok ściany torbieli stwierdza się utkanie, nieco przypominające błonę śluzową macicy. Widać w tych miejscach olbrzymie nacieczenie zapalne. oraz komórki o charakterze wysokim wałeczkowym. Komórki te układają się tak, jak w gruczołach błony śluzowej, lecz często ulegają martwicy i dlatego nie można zupełnie dokładnie określić ich charakteru.

6. 16 listopada. Suka wagi 8 kg. Wycięto prawy róg i błonę śluzową po przecięciu torebki nałożono na powierzchnię pra-

wego i lewego jajnika, (nie wszczepiono) poczem torebkę ponad jajnikiem zeszyto szwem katgutowym.

Relaparotomja po 40 dniach.

Jajnik prawy wydłużony o wymiarach $3 \times 1.25 \times 0{,}75$ o powierzchni nierównej, w silnych zrostach z torebką. Na powierzchni jajnika prześwieca torbiel wielkości ziarnka prosa. Na przekroju w obu biegunach utkanie białawe, bez zmian szczególnych, w miejscu, gdzie prześwieca torbiel, stwierdza się szczelinę, odpowiadającą granicy między torebką z powierzchnią jajnika. Torebka w tem miejscu dość gruba i zawiera dwie małe torbiele z których jedna wypukla się nieco na zewnątrz. W miąższu jajnikowym duże, okrągłe ciałko żółte o równych zarysach.



Ryc. 2.
Torbiel przecięta (fotografia).

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: Przekroje poprzeczne do podłużnej osi jajnika wykonano głównie w części środkowej, gdzie stwierdzono obecność torbieli. W ścianie torebki stwierdza się dwie torbiele, zajmujące $^2/_3$ jej grubości; torbielki okrągłe o ścianach równych z niewielką ilością treści ziarnistej. Obydwie torbielki leżą blizko siebie i oddzielone są cienką przegrodą tkanki łącznej. Wewnętrzna ich powierzchnia wyścielona jest jednowarstwowym nabłonkiem, znacznie spłaszczonym. Przechodząc na powierzchnię jajnika, wewnętrzna powierzchnia torebki fałduje się, tworzy kieszenie, poczem bezpośrednio wchodzi w jajnik. W tem miejscu stwierdza się torbiel o nieco pofałdowanych konturach, kształtu owalnego. Pod wielkiem powiększeniem okazuje się, iż od torbieli do jej wnętrza zwisają tu i ówdzie przegrody, które wskazują na to, że torbiel ta powstała przez zlanie się kilku torbieli, a resztki ich przegród widoczne są w postaci cienkich beleczek. Wewnętrzną powierzchnię torbieli pokrywa nabłonek jednowarstwowy silnie spłaszczony (patrz rycina 1). Biorąc pod uwagę obecność w sąsiedztwie gruczołów błony śluzowej, wyżej opisanych dwóch torbieli, które niewątpliwie powstały z tych gruczołów, przyjąć należy że i ta torbiel jest również tego samego pochodzenia. Powierzchnia jajnika gładka i tylko w kilku miejscach widoczne są nieznaczne zagłębienia. W kierunku zewnętrznym bieguna jajnika zjawiają się obok torbieli wyżej opisanych maleńkie twory gruczołowe, przeważnie okrągłe, wyścielone nabłonkiem wałeczkowym, niekiedy rzęskowym. W dalszych serjach skrawków w miarę, jak torbiele znikają, gruczoły przybierają nieraz charakter wydłużonych szczelin i posiadają nabłonek nieco niższy. W pewnem oddaleniu od torbieli, idąc w kierunku bieguna zewnętrznego jajnika, natrafia się na resztki katgutu. W pobliżu nitek znajdują się również niewielkie gruczoły, dookoła których skupiają się nacieki drobnokomórkowe.

J a j n i k l e w y mały silnie zrośnięty z otoczeniem. Powierzchnia nierówna, wymiary $2 \times {}^3/_4 \times {}^3/_4$. Nie stwierdza się żadnych torbieli. Wzdłuż jednego brzegu przebiega jakowaś tkanka płaska, ciemno zabarwiona, jakby przesiąkła krwią. Na przekroju utkanie jednolite biało-żółtawe. W warstwach powierzchownych wiele drobniutkich torbieli.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: Wzdłuż całej długości jajnika torebka jest oddzielona od jego powierzchni wąską szczeliną. Powierzchnia jajnika jest gładka i pokryta nabłonkiem kubicznym. W istocie korowej mnogie pęcherzyki Graaf'a. Między torebką a jajnikiem, stwierdza się jajowate ciało, silnie szklisto zwyrodniałe. Pod wielkiem powiększeniem okazuje się, że wśród masy, tworzącej to ciało, dostrzec można jakby pęczki, przebiegające w różnych kierunkach. W skrawkach domacicznych ciało to leży niedaleko powierzchni jajnikowej i jest więcej bezszkliste. W tych miejscach zjawiają się błyszczące okrągłe kuleczki, otoczone silnemi naciekami zapalnemi i komórkami olbrzymiemi. Kulki te są pozostałościami katgutu. Ciało to jest silnie zniekształconą błoną śluzową macicy, ulegającą zwyrodnieniu szklistemu. Wścianie torebki, niedaleko od jednej z powierzchni jajnika, natrafia się na małe torbiele oraz na grupę gruczołów kształtu okrągłego, wyścielonych dobrze wykształconym nabłonkiem wysokim wałeczkowym. Gruczoły te tworzą wysepki wśród utkania nieco kubicznego. Wysepki te otacza młoda tkanka łączna, silnie nacieczona. W niektórych skrawkach trafiają się trzy gruczoły (patrz rycina 3) w innych dwa lub jeden, a wreszcie gruczoły znikają. Torbiele owe jak również i wysepki z gruczołami są resztkami błony śluzowej macicy. W jednym ze skrawków widzi się wyraźnie resztki katgutu, tudzież gruczoły błony śluzowej macicy, dookoła których stwierdza się nacieki zapalne oraz tkankę szklisto zwyrodniałą (patrz rycina 4).

7. 9 grudnia. Suka wagi 8 kg. Wycięto róg prawy i wszczepiono błonę śluzową do prawego jajnika a nałożono błonę śluzową na lewy jajnik.

9 stycznia relaparotomja. Jajnik prawy powiększony, otoczony grubą torebką, silnie z nim zrośniętą. Wymiary $3 \times 1 \times 1$. Na powierzchni nie stwierdza się żadnych torbieli. Na przekroju granica między torebką a jajnikiem gdzieniegdzie zaznaczona. Nie stwierdza się torbieli ani ciałka żółtego.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e: W skrawkach torebka tak silnie zrośnięta z jajnikiem i uległa tak znacznem zmianom, że wykazanie granicy między nią a jajnikiem niezawsze jest możliwe. Jajnik silnie przekrwiony i zapalnie nacieczony. Nacieki składają się z komórek limfatycznych, plazmatycznych, wielojądrzastych oraz często olbrzymich, i skupiają się dookoła resztek katgutu. Cały jajnik jest tak silnie nacieczony, że z jego istoty czynnej nie wiele pozostało. Na granicy pomiędzy torebką a jajnikiem znajduje się utkanie szczególnie silnie zmienione. Pod dużem powiększeniem składają się na nie prawie wyłącznie nacieki zapalne wszystkich postaci. Dookoła tej tkanki stwierdza się rozrost tkanki łącznej, silnie nacieczonej oraz wiele tworów, przypominających na pierwszy rzut oka poprzecznie przeciętą trąbkę. Twory te nie posiadają wyraźnych fałdów. Ilość ich niekiedy bywa znaczna. Ich wewnętrzna powierzchnia jest pokryta nabłonkiem kubicznym, niekiedy silnie spłaszczonym, a w ścianie ich znajduje się wielka ilość gruczołów, wyścielonych nabłonkiem wałeczkowym. Pomiędzy gruczołami znaczne nacieki zapalne. Oddalając się od macicy, twory te stopniowo ulegają martwicy, tak że wreszcie dochodzimy do skrawków, w których gruczołów nie stwierdzamy.

Utkanie o pasmowatem rozgałęzieniu jakoteż twory gruczołowe uważać należy za silnie zmienione resztki błony śluzowej macicy. W środku uległa ona obumarciu i olbrzymiemu nacieczeniu zapalnemu, gdzieniegdzie się jeszcze zachowała, tworząc wyżej opisane gruczoły. Gruczoły te częściowo uległy z w y r o d n i e n i u t o r b i e l o w a t e m u i przybrały charakter jakby światła przeciętej trąbki, reszta zaś gruczołów, zachowując narazie swój dotychczasowy wygląd, ułożyła się grupami (patrz rycina 5).

J a j n i k l e w y: Torebka w całej rozciągłości wyraźnie odcina się od powierzchni jajnika, tworząc z nią szczeliny. Jajnik wszędzie o utkaniu prawidłowem, o powierzchni gładkiej. Torebka od wewnątrz pokryta nabłonkiem kubicznym, wszędzie tworzy fałdy, szczególnie w miejscu przejścia w substancję jajnikową. Fałdy w niektórych miejscach, zwłaszcza w biegunach domacicznych jajnika, robią wrażenie gruczołów. W przekrojach środkowych daje się stwierdzić nie duże ciało o zazębionych brzegach, wolno leżące w szczelinie pomiędzy jajnikiem a torebką. Ciało to o utkaniu kubicznem i nacieczonem zapalnie, wykazuje budowę włóknistą i posiada w niektórych skrawkach kilka gruczołów, wyścielonych nabłonkiem kubicznym. Zbliżając się ku zewnętrznemu biegunowi jajnika, gruczoły znikają i tkanka przybiera charakter zupełnie szklisty. W tych miejscach daje się zauważyć kawałek błony śluzowej macicy z typowymi gruczołami. Gruczoły często występują w postaci wydłużonej i otoczone są naciekami zapalnymi. Twór ten jako również ciało wolno leżące w szczelinie między jajnikiem a jego otoczką, są resztkami błony śluzowej macicy.

8. 22 grudnia. Suka biała wagi 9 kg. Wszczepiono błonę śluzową do lewego jajnika. W prawym jajniku stwierdzono w czasie operacji torbiel wielkości śliwki o bardzo cienkich przeświecających ścianach.

30. I. 1928 relaparotomja. Jajnik prawy, do którego nic nie wszczepiano, bez zmian. Jajnik lewy w całości torbielowato zmieniony. Wielkość oddzielnych torbieli rozmaita. Wyróżniają się dwie: jdna kształtu okrągłego o średnicy 1 cm, druga oddzielona od niej wyraźną bruzdą o wymiarach $0{,}75 \times 0{,}75 \times 0{,}50$ cm. Między obu torbielkami na jednej powierzchni jajnika przebiega wyraźna głęboka bruzda. Na przekroju torbiel duża o dosyć grubych ścianach, zawartość wodojasna, o lekkiem żółtawem zabarwieniu.

Badanie drobnowidowe: Jajnika prawego nie badano drobnowidowo, gdyż w nim jeszcze podczas pierwszej operacji stwierdzono torbiel powyżej opisaną.

Jajnik lewy: Do ścian torbieli ściśle przylegają resztki jajnikowe, o zupełnie typowym wyglądzie. Ściana torbieli szklista. Niedaleko od torbieli większej widać dwie mniejsze, wyścielone nabłonkiem kubicznym, podczas gdy większa wyścielona jest nabłonkiem płaskim, zupełnie zcieńczałym. Pochodzenia tych torbieli dokładnie wyjaśnić nie można, gdyż dookoła nich brak gruczołów lub resztek błony śluzowej.

9. 16 stycznia. Suka czerwona wagi 10 kg. Wycięto róg prawy i wszczepiono błonę śluzową do obydwu jajników.

30. I. br. releparatomja. Jajnik prawy postaci owalnej o wymiarach $2.5 \times 1.5 \times 1$. Powierzchnia nierówna, pokryta zrostami, na obu biegunach prześwieca krew. Na przekroju stwierdza się wyraźną torbiel krwistą. Ponadto stwierdza się utkanie lite, składające się z drobnych gniazd krwistych i beleczek białawych między niemi. Utkanie to czasem robi wrażenie jamistości, jak w przypadkach *adenomyosis*.

Jajnik lewy wydłużony o wymiarach $3.5 \times 2 \times 1.5$ powierzchnia nierówna. Do jednego z biegunów przylega bogata w tłuszcz tkanka w postaci błony, przypominająca jedno z wiązadeł jajnikowych.

Badanie drobnowidowe: Przekroje z części jajnika o utkaniu typowem nie wykazują nic szczególnego. Skrawki z części jajnika o budowie nietypowej wykazują brak utkania jajnikowego. W jednem miejscu stwierdza się niewielkie ognisko martwicze, ze znacznymi naciekami, nitkami katgutu i młodą tkanką łączną. Żadnych gruczołów, ani resztek przypominających błonę śluzową macicy, nie widać.

Jajnik prawy: Wnętrze jajnika zupełnie zniszczone przez wylewy krwawe. Istota jajnikowa prawie kompletnie zniszczona. Resztek błony śluzowej ani torbieli, ani gruczołów nie stwierdza się zupełnie. W niektórych miejscach tkanka martwicza wypada i tworzą się drobne jamistości, dokoła nich rozrasta się młoda tkanka łączna.

Oceniając krytyczne wyniki powyższych doświadczeń, przekonaliśmy się, że błona śluzowa macicy, wszczepiona do jajnika lub nałożona swobodnie na jego powierzchnię, ulega następującym zmianom: leżąc luźno na powierzchni jajnika częściowo zanika, częściowo utrzymuje się w stanie żywym. W dalszych odstępach czasu prawdopodobnie ginie zupełnie. Te jej cząsteczki, które zawleczone podczas szycia do torebki, mogą się zagnieżdżać w torebce, tworzyć torbiele i zachowywać przez pewien czas swój normalny wygląd. Co się tyczy błony śluzowej, wszczepionej do wnętrza jajnika, część jej ulega zanikowi, część zaś może się przyjąć a w dalszym losie ulega obumarciu lub też gruczoły jej przekształcają się w torbiele.

Sądzę, że czynnikiem, sprzyjającym zagnieżdżeniu się błony śluzowej miesiączkowej na jajniku, będą jakieś obrażenia nabłonka, pokrywającego jajnik, powstałe bądź wskutek pękania pęcherzyków, bądź też wskutek torbielkowatego zwyrodnienia z następowem pęknięciem nabłonka.

Doświadczenia nasze przemawiały za słusznością zapatrywania Sampsona co do wszczepiania się błony śluzowej do jajnika. W ten sposób jeden fragment z jego teorji, dzięki naszym doświadczeniom, zyskał poważne poparcie. Nie znaczy to jeszcze by teorja ta była słuszną w całej osnowie. Wyniki obecne zachęcają do dalszych badań nad tem zagadnieniem. Badania te prowadzimy dalej według obmyślanego planu, opartego na dotychczasowych wynikach.

W ocenianiu preparatów korzystaliśmy z cennych rad i wskazówek JWPana Prof. Nowickiego, któremu na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie. Preparaty drobnowidowe były wykonane w pracowni klinicznej pod kierunkiem Dra J. Lenczowskiego, asystenta Kliniki i kierownika naszej pracowni, za co składam Mu również słowa podzięki.

W chwili, kiedy kończyliśmy doświadczenia, znalazłem w Berichte für Geb. u. Gyn. kwartał I. br. streszczoną przez R. Meyera pracę Michon Louis ogłoszoną w Lyon Chirurgical z roku 1927 zeszyt 24, z której wynika, że autorowie ci w 4-ech przypadkach wszczepili królikom błonę śluzową do jajnika. Relaparotomię wykonywali po 7, 14, 33 i 40 dniach. O powstawaniu torbieli niema wzmianki. W krótkiem streszczeniu brak szczegółów co do wyniku.

Objaśnienie rycin.

Ryc. 1. Skrawek z prawego jajnika, na powierzchnie którego nałożono dnia 16 listopada 1927 błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomię wykonano po 40 dniach.

Leitz Ok. Rys. IV. Objekt. Zeiss á tubus 25 mm.

1. Ściana torbieli, wyścielona jednowarstwowym nabłonkiem płaskim.
2. Przegrody wewnątrz torbieli.

Ryc. 2. Odcinek ściany torbieli z ryc. 1 pod dużem powiększeniem. Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 6.

1. Jednowarstwowy nabłonek płaski.
2. Tkanka łączna.
3. Nacieki zapalne.

Ryc. 3. Skrawek z jajnika lewego na powierzchnię którego nałożono dnia 16 listopada 1927 błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomię wykonano po 40 dniach.

Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 4.

1. Nacieki zapalne.
2. Gruczoł o dobrze zachowanym nabłonku wysokim.
3. Gruczoł z nabłonkiem spłaszczonym.

Ryc. 4. Skrawek z jajnika lewego.

Leitz Ok. Rys. II. Objekt. Reich. 2.

1. Tkanka łączna szklisto zwyrodniała.
2. Gruczoły błony śluzowej macicy.
3. Nacieki zapalne.
4. Nitka katgutu.

Ryc. 5. Skrawek z prawego jajnika, do którego 9 grudnia 1927 r. wszczepiono błonę śluzową z prawego rogu macicy. Relaparotomja po 30 dniach.

Leitz. Ok. Rys. IV. Objekt. Reich. 2.

1. Wnętrze torbieli.
2. Gruczoły błony śluzowej.
3. Nacieki zapalne.
4. Tkanka łączna.

Piśmiennictwo.

Albrecht: Zbl. f. Gyn. 44. 1924. — Ambroziewicz: Ginekologia Polska, zesz. 7 i 8. 1923. — Amos: Zt. f. Geb. u. Gyn. 54 1905. — Freud: Zbl f. Gyn. 1922 — Frankl: Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 62. — Tensam: Zbl. f. Gyn. 24, 1926 — 7, 1923. — Frauque: Zbl f. G. 49 1916. — Tensam: Zt. f. Geb. u. Gyn. 39. — Emanuel: Zt. f. G. u. G. 48. 1903. — Engelhardt: Virch. A. J. path: Anat. 158. 1899. — Halban: Arch. f. G. 129. — Halban, Seitz: Biologie u. Pathol. d. Veibes. Bd. IV. — Haeuber: Monat. f. G. 68. — Heim: Zbl. f. G. 31, 1925. — Jacobson: Arch. of surg. 1920. — Tensam: Arch. of Path. und Lab. Med. 1926. — Josselin de Joug: Virchovs Arch: 257, 1925. — Jayle: Rev. Fran. d. Gyn. 5, 6. 1926 i 1. 8. 1927. — Iwanow. Monat. f. G. G. 7. 1898. — Katz i Seenes: Zbl. f. G. 44. 1924. — Kitaj: Archiv. f. Gyn. 128. — Keitler: Mon. f. G. G. 64, 1923. — Kok: Zbl. f. G. 7, 1926. — Kossmann: Arch. f. G. 54, 1897. — Kermauer: Halban Seitz B. 3. — Lauche: Virch. Arch. 243, 252. — Tensam: Deutsche med. Woch. 1924. — Tensam: Zbl. f. G. 34, 1924. Tensam: Mon. f. G. G. 68 — Lockstadt: Monat. f. G. G. 7. 1898. — Lahm: Zeit. f. G. G. 85 — R. Meyer: Zbl. f. G. 36. 1929. — Tensam: Zbl. f. G. 15. 1923. — Tensam: Zbl. f. G. 45, 1924. — Tensam: Zbl. f. G. 30. 38, 1925. — Mayer A., Heim: Zbl. f. G. 42. 1926. — Menge: Zbl. f. G. 1922. — Pick: Arch. f. G. — Sampson: Arch. of Surg. 5, 217. 1922: — Tensam: Amer. jour. of. obst, a gyn. 4 1922. — Tensam: Surg. gyn. a. obst. 38. 387, 1924. — Schindler: Zbl. f. G. 11,1925. — Schiffmann: Arch. f. g. 1925. — Schmidt: Zbl. f. G. 1. 1925. — Sitzenfrei: Zt. f. G. G. 57. 1906: — Tensam: Zt. f. G. G. 54, 1909. — Schickele: Mon. f. G. G. 37, 1913. — Westmann: Arch. f. G. u. G. 116. — Wyder: Arch. f. G. G. 28. — Vogt: Zbl. f. G. 34, 1924. — Zaleski: Ginekologia polska. t. IV. 1927.

Dr. Feliks SIEDLECKI, Asystent Kliniki. Kraków.

Odchylenia w przemianie spoczynkowej pod wpływem środków farmakologicznych działających na układ nerwowy mimowolny.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Ustrój wielokomórkowy w miarę rozwoju i coraz wybitniejszego zróżnicowania musiał wytworzyć warunki, któreby umożliwiały pracę najróżnorodniejszym zespołom czynnościowym, zabezpieczając je równocześnie od wpływów szkodliwych, działających czy to od zewnątrz, czy też wytworzonych przez sam ustrój. Dlatego też u osobników o wyższej organizacji spotykamy obok wybitnego zróżnicowania pewną stałość zjawisk fizyko-chemicznych. Wyrazem tego jest stała ciepłota niezależna od wpływów zewnętrznych, jak również skład chemiczny soków ustroju, których zawartość kwasów i zasad, anjonów i katjonów oraz szeregu innych ciał ulega tylko bardzo nieznacznym wahaniom. Nasuwa się

więc przypuszczenie istnienia urządzeń regulujących, które w ustroju żyjącym, a więc podlegającym ustawicznym zmianom, umożliwiają stałe wyrównywanie różnic i wahań. Wskutek tego różnorodne zjawiska życiowe odbywają się zawsze w pewnem optimum, które jest właściwe dla danego gatunku, płci, wieku, itd. Nie znamy sił kierujących w ten sposób sprawami życiowemi, dostrzegamy tylko skutki, które poznając, zmuszeni jesteśmy podziwiać jak ściśle i celowo działają te urządzenia.

Rolę narządu regulującego odgrywa tutaj układ nerwowy mimowolny cz. wegetatywny. Znaczenie jego polega nie tylko na wybitnym wpływie na poszczególne narządy, ale przedewszystkiem dlatego, że narządy te łączy pod względem czynnościowym w całość i pracującą zgodnie i celowo dla ustroju. Ta właściwość kojarząca najrozmaitsze czynności organizmu umożliwia prawidłowy przebieg wszelkich spraw niezbędnych dla utrzymania życia, które nie zależą od naszej woli. Układ mimowolny cechuje osobowość podświadomą, od której zależy samopoczucie, głód, sen, popęd płciowy, instynkty i intuicja, wogóle wszelkie zjawiska, które niezależnie od czynności zmysłowych określają nasze „ja". Słusznie też powiada Modrakowski, że każdy człowiek lub wyższe zwierzę składa się z osobowości wyższej ale genetycznie młodszej, zespolonej przez pola korowe mózgu i niższej, ale starszej kierowanej przez układ mimowolny.

Najwybitniejszym przykładem kojarzącego działania układu wegetatywnego jest wpływ jego na przemianę materji i energji oraz na regulację ciepła, które to zjawiska zależą od czynności wielu narządów, działających niejednokrotnie względem siebie antagonistycznie. Te subtelne procesy biologiczne rozgrywające się w ustroju pozostają pod potężnym wpływem układu mimowolnego, wyróżniającego się właściwościami anatomicznemi i fizjologicznemi od reszty układu nerwowego ośrodkowego. Już Koelliker wykazał charakterystyczne właściwości histologiczne, polegające na tem, że wszystkie nerwy mimowolne wychodząc z mózgu lub rdzenia nie zmierzają bezpośrednio do narządów wykonawczych zanim nie przejdą do komórek zwojowych, z których dopiero wychodzą włókna idące na obwód. Zresztą i sama budowa włókien przed- i poza zwojowych jest odmienna, gdyż pierwsze mają osłonkę rdzenną, drugie natomiast są włóknami szaremi. Również pod względem fizjologicznym stwierdzić można charakterystyczne cechy odróżniające układ mimowolny od ośrodkowego systemu nerwowego. Na pierwszem miejscu należy podkreślić odrębny zakres działania układu wegetatywnego, który zawiaduje wszystkiemi czynnościami nie zależnymi od woli. Następnie szereg trucizn działa nań w sposób swoisty, co umożliwiło poznanie jego właściwości anatomicznych i czynnościowych. Langley i Dickinson wykazali, że nikotyna poraża po przejściowym podrażnieniu włókna wegetatywne przedzwojowe, podczas gdy poza zwojowe pozostają nie tknięte. Stwierdzenie tego zjawiska przyczyniło się bardzo do poznania przebiegu oraz czynności pojedyńczych włókien układu mimowolnego, którego budowa jest niesłychanie zawiła.

Nerwy układu mimowolnego wychodzą z mózgu lub rdzenia w czterech zasadniczych odcinkach: 1) z śródmóżdża *(mesencephalon)* z okolicy przedniej części ciała czworaczego, gdzie spotykamy jądro nerwu okoruchowego, 2) z rdzenia przedłużonego, 3) z rdzenia piersiowego i lędźwiowego oraz 4) z rdzenia krzyżowego. Z ośrodków znajdujących się w tych miejscach narządu centralnego wychodzą włókna nerwowe tworzące układ mimowolny. Z powodu antagonistycznych wpływów fizjologicznych rozróżniamy wśród nich system nerwu sympatycznego i system parasympatyczny czyli nerwu błędnego.

Z odcinka śródmóżdża wychodzą gałązki dołączające się do nerwu okoruchowego, które po przejściu przez *gl. ciliare* zaopatrują oko w nerwy odpowiadające pod względem czynnościowym nerwom parasympatycznym. W rdzeniu przedłużonym drogi wegetatywne zaczynają się w okolicy jądra nerwu błędnego. Według Molhanta znajdują się tu ośrodki nerwów zaopatrujących trzewia, a więc żołądek, płuca, serce, tchawicę i oskrzela; natomiast w *formatio reticularis* spotykamy ośrodki wywierające wpływ na gospodarkę wodną i solną (Kahler, Brugsch). Obok tego wychodzą też drogi, które następnie przez *chorda tympani* zaopatrują ślinianki lub idąc z *n. facialis, trigeminus* i *glossopharyngeus* zaopatrują błonę śluzową głowy i naczynia krwionośne w nerwy wydzielnicze i naczyniò-ruchowe. Główną część układu parasympatycznego tworzy pień nerwu błędnego, który z rdzenia przedłużonego dochodzi do narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej. Doprowadza on do serca nerwy hamujące, do oskrzeli zwężające mięśnie, oraz nerwy ruchowe i wydzielnicze do przewodu pokarmowego. Jak wynika z badań Cajala, Dresela, Brugscha i Leviego w obrębie jądra nerwu błędnego znajdują się też komórki z których wychodzą włókna sympatyczne (do nadnerczy?).

Dolna część układu parasympatycznego wychodzi z odcinka lędźwiowo-krzyżowego i przez nerw miednicowy *(n. pelvinus)* zdąża do odbytnicy, pęcherza i narządów moczopłciowych.

Nerwy sympatyczne zaczynają się jak wyżej wspomniałem w okolicy jądra nerwu błędnego i stąd przechodzą przez rdzeń przedłużony i szyjny opuszczając go w części dolnej. Większość komórek zwojowych sympatycznych znajduje się w substancji szarej bocznych części rdzenia piersiowego i lędźwiowego a włókna wychodzące stąd jako *rami communicantes albi* zmierzają do zwojów znajdujących się w ilości 20—25 w głównym pniu nerwu współczulnego. Jedne z nich oplatają komórki zwojowe inne zaś przechodząc przez zwoje kończą się dopiero w zwojach jamy brzusznej t. j. w *gl. ceoeliacum mesentericum super. et inf.* Z komórek zwojów sympatycznych wychodzą *rami communicantes grisei* dołączające się po drodze do nerwów rdzeniowych. Nerw sympatyczny zaopatruje oko, ślinianki, serce, oskrzela, naczynia i trzewie jamy brzusznej w gałązki ruchowe oraz w nerwy pobudzające lub hamujące wydzielanie.

Jak wynika z powyższych danych drogi nerwów mimowolnych mają bardzo zawiły przebieg. Ścisłe umiejscowienie ośrodków napotyka na wielkie trudności, gdyż jądra nerwów sympatycznych i parasympatycznych nie są ściśle od siebie odgraniczone, bo nawet jądro nerwu błędnego posiada w bezpośrednim sąsiedztwie komórki wykazujące związek z układem współczulnym. Wszystkie narządy zaopatrzone są w podwójne unerwienie t. j. nerwu błędnego i sympatycznego jedynie tylko w gruczołach potnych, w *musc. arectores pillorum* i w części naczyń trzewiowych nie znaleziono podwójnego unerwienia jedynie tylko nerwy sympatyczne.

Jeżeli zawiłą jest budowa układu mimowolnego to jeszcze trudniejsza a może nierozwiązalną jest sprawa zakończeń nerwowych, gdyż nawet po zupełnem wykluczeniu obwodowych zwojów w narządach działać jeszcze mogą wpływy dochodzące do komórek inną drogą a mianowicie przez krążenie. Mam na myśli wydzieliny gruczołów dokrewnych, których czynność zależy wybitnie od układu mimowolnego a wydzieliny ich wywierają wielki wpływ na narządy wewnętrzne.

Badania Karplusa i Kreidla wykazały na drodze wtórnej degeneracji po zniszczeniu jąder nerwu błędnego obecność wyższych ośrodków wegetatywnych, położonych w międzymóżdżu *(diencephalon)*, ugrupowanych w okolicy III komory, jako *nucl. periventricularis,* (Levy), *corpus Luysii, subst. nigra* i *tuber cinereum.* Do ośrodków tych dochodzą drogi nerwowe z wyższych części mózgowia, których nie można określić jako sympatyczne lub parasympatyczne, ale jako nerwy wegetatywne. Pochodzą one z jąder ciała prążkowanego a mianowicie z *globus pallidus (paleostriatum)*, oraz z *nucl. caudatus* i *putamen (neostriatum).* Są to ośrodki najwyższe.

Liczne zjawiska fizjologiczne oraz działanie różnych substancyj jak adrenaliny, β-tetrahydronaftylaminy, histaminy, choliny, pilokarpiny, muskaryny, ergotaminy, fizostygminy i atropiny pozwoliło dość ściśle wyróżnić układ sympatyczny od parasympatycznego, które względem siebie zachowują się przeciwniczo. Czynność tych 2-ch układów kierowana jest ośrodkami mimowolnymi wyższych rzędów, znajdujących się w międzymóżdżu i ciele prążkowanem. Na podstawie antagonizmu oraz obecności ośrodków wyższych możliwa jest regulacja czynności wegetatywnych i nastawianie ich na odpowiedni poziom zależnie od potrzeb organizmu. Ustrój prawidłowy posiada układ mimiwolny zrównoważony, jednak układ sympatyczny wykazuje przewagę; możliwe są pewne wahania zależne od różnych czynników, bo np. w czasie snu występują objawy wyraźnej przewagi systemu nerwu błędnego.

Nie można też odmówić oddziaływania wpływów psychicznych na układ wegetatywny, a przykładem tego są różne afekty psychiczne jak gniew, smutek, radość, w czasie których możemy śledzić objawy dowodzące działania psychiki na ustrój mimowolny. Bechterew idzie nawet tak daleko, iż przypuszcza istnienie odpowiedniej lokalizacji w korze mózgowej dla poszczególnych narządów wewnętrznych, Muller natomiast sądzi, że wpływy psychiczne zmieniają biotonus kory mózgowej, co wywiera wpływ na ośrodki mimowolne.

Szereg doświadczeń i obserwacyj klinicznych zwrócił uwagę, że uszkodzenie pewnych okolic mózgu lub rdzenia wywołuje zaburzenia dowodzące wybitnego wpływu systemu nerwowego na przemianę materji i energji. Znane są badania Cl. Bernarda, który nakłuwając rdzeń przedłużony w okolicy jąder nerwu słuchowego i błędnego wywoływał przecukrzenie i cukromocz, a nakłucia tej okolicy w linji środkowej zwiększały ilość moczu i wydalanie soli kuchennej. Leschke wykazał, że nieznaczne uszkodzenia międzymóżdża wywołują poliurję i hiperchloremję, nakłucie zaś *hypothalamus* wpływało na zmniejszenie wydzielanego azotu.

Przemiana białka zależy również od systemu mimowolnego. Eppinger, Falta i Ridinger wykazali, że po uszkodzeniu rdzenia przedłużonego obok cukromoczu stwierdzić można zwiększenie przemiany białkowej. Po uszkodzeniu międzymóżdża następuje zwolnienie rozpadu ciał białkowych a nakłucie cieplne ciała prążkowanego łączy się równocześnie ze wzmożoną przemianą białka. Jakkolwiek wyniki ich badań dowodzą zależności przemiany białka od układu mimowolnego, to jednak nie udało im się ściśle zlokalizować tych ośrodków. Wykazano też, że przy uszkodzeniu *hypothalamus* występują obok polinrji zaburzenia w przemianie ciał purynowych (Camus, Gourney, le Grand), co potwierdzili w klinice le Breton i Latkowski badając przemianę materji w przypadkach moczówki prostej.

Przemiana węglowodanów zależy od ośrodków znajdujących się w rdzeniu przedłużonym *(nucleus, dors. vagi)*, które zawierają komórki sympatyczne i parasympatyczne. Jądra te podlegają ośrodkom wyższym t. j. *nucl. peri ventricularis* pozostającym pod wpływem ośrodków znajdujących się w ciele prążkowanem *(gl. pallidus)*; od tych ośrodków najwyższych zależy poziom cukru. W odniesieniu do przemiany tłuszczowej nie znamy odpowiednich dróg wegetatywnych regulujących te sprawy, jednak pewne obserwacje jak np. gromadzenie się tkanki tłuszczowej po jednej stronie przy porażeniu połowiczem przemawia niewątpliwie za wpływem systemu nerwowego na przemianę tłuszczową. Być może, że wielką rolę odgrywają tu również wydzieliny gruczołów dokrewnych.

Wreszcie znane doświadczenia Richeta, Aronsohna, Sachsa i Otta uszkadzające środkowe części ciała prążkowanego w komorach bocznych lub *tuber cinereum* udowodniły, że powyższe miejsca mają wielkie znaczenie dla regulacji ciepła.

Badania te wykazały, że w różnych miejscach mózgu i rdzenia znajdują się ośrodki pozostające w ścisłym związku z układem mimowolnym od którego zależy w wysokim stopniu przemiana materji i energji. W piśmiennictwie spotykamy liczne doniesienia o wpływie zmian chorobowych w różnych okolicach mózgu na zachowanie się ciepłoty i przemiany materji. Reichardt opisuje zaburzenia temperatury i przemiany materji spotykane często u chorych umysłowo *(paralysis progr., katatonia)*, u których można zauważyć skłonność do podnoszenia ciepłoty mimo istniejącego wyniszczenia. Zmiany te odnosi do zaburzeń w ośrodkach wegetatywnych. Jamins obserwował spadek ciepłoty przy podniesieniu ciśnienia śródmózgowego, Glaser zaś przy krwotoku do komór bez uszkodzenia tkanki mózgowej zauważył gorączkę. Tak samo opisują podniesienie ciepłoty po zabiegach operacyjnych w różnych okolicach mózgu. (Volland, Krause).

Widzimy więc, że zarówno przemiana białka, węglowodanów i tłuszczów, jak również gospodarka wodna i solna ustroju, od której zależy isotonja i isojonja krwi, jak wreszcie ostateczny wyraz wszystkich przemian w organizmie czyli wytwarzanie ciepła i jego regulacja pozostają pod wpływem ośrodków wegetatywnych.

Nasuwa się jednak pytanie w jaki sposób system nerwowy wywiera takie działanie? Znane badania Cybulskiego nad prądami czynnościowemi w nerwach i mięśniach mogą dać odpowiedź na to pytanie, gdyż prądy te mogą zmieniać przepuszczalność osłonek komórkowych, i działać na stan kolloidów i koncentrację jonów. W ten sposób przenoszą się pobudki różnych czynności życiowych zależnie od potrzeb organizmu. Ustrój ciepłokrwistych reguluje ciepłotę za pomocą procesów fizycznych i chemicznych. Pierwsze wpływają na utratę ciepła, od drugich zależy jego wytwarzanie. Ponieważ regulacja ciepła stale się odbywa, przeto tak produkcja jak i jego utrata muszą ciągle pozostawać w równowadze, jeżeli organizm ma mieć stałą temperaturę. Badania doświadczalne wykazały, że procesy te stoją w związku z czynnością różnych ośrodków wegetatywnych, których dokładną lokalizację wykazano dopiero po wielkich trudnościach przez wyłączanie różnych odcinków mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych.

Najwyższy ośrodek regulacji ciepła znajduje się w ciele prążkowanem i od niego zależy nastawianie ciepłoty na odpowiedni poziom. Natomiast ośrodki znajdujące się niżej w międzymózgowiu kierują regulacją ciepłoty zależnie od potrzeb ustroju według pobudek idących z ciała prążkowanego. Isenschmidt i Krehl wykazali, że najdrobniejsze uszkodzenie *tuber cinereum* lub *corp. mammillaria* pociąga za sobą utratę zdolności regulacji ciepłoty. Tutaj znajdują się więc główne ośrodki regulujące, gdyż nawet wycięcie półkul mózgowych wywołuje początkowo zaburzenia temperatury, które jednak po pewnym czasie zostają wyrównane. Natomiast przecięcie wykonane poniżej międzymóżdża znosi zupełnie zdolność regulacji. Przecięcie rdzenia szyjnego usuwa również tę zdolność, w przeciwieństwie do przecięcia poniżej 8 odcinka, które upośledza ciepłotę tylko poniżej przekroju. Przecięcie korzonków przednich i tylnych na szyi i wycięcie *gl. stellatum* pozostaje bez wpływu, podczas gdy przecięcie rdzenia poniżej 8 odcinka i wycięcie korzonków prowadzi do utraty zdolności regulacji. Przecięcie *nn. splanchnici*, jak również przecięcie *n. vagi* poniżej przepony nie wywiera żadnego działania, natomiast przecięcie n. błędnego poniżej odejścia *rami pulmonales* zwalnia oddechanie i podnosi ciepłotę. Równocześnie przecięcie *nn. splanchnici* i *n. vagus* poniżej przepony początkowo wywołuje spadek temperatury, który jednak później się wyrównuje. Wreszcie przecięcie rdzenia poniżej 8 odcinku i n. błędnego poniżej przepony znosi regulację.

Widzimy więc, że im bliżej obwodu zostają uszkodzone drogi wegetatywne tem łatwiej wyrównują się powstałe zaburzenia i objawy nie występują tak łatwo, jak przy uszkodzeniu narzadu ośrodkowego. Zaznaczyć również należy, że nawet po zupełnem wykluczeniu centralnych ośrodków regulacyj pozostaje jeszcze ciepłota wyższa o 10° C od otoczenia, co dowodzi, że prócz nich istnieją również obwodowe ośrodki regulacyjne, których należy poszukiwać w obwodowym układzie mimowolnym.

Harnak, Liebermeister i Meyer przypuszczają, że prócz ośrodka cieplnego istnieje ośrodek obniżający temperaturę a to na podstawie rozważania objawów, od których zależy regulacja ciepłoty. Wytwarzanie ciepła związane jest z układem sympatycznym, którego podniety mają właściwość zwiększania przemiany energji zapobiegając równocześnie utracie ciepła przez zwężenie naczyń krwionośnych. Przeciwnie działa układ nerwu błędnego pozostający w związku z ośrodkami obniżającymi ciepłotę, gdyż podniety jego zmniejszają przemianę energji przez ograniczenie procesów endotermicznych. Pozatem układ ten ułatwia utratę ciepła przez działanie czynników fizycznych, jak wywołanie potów i rozszerzenie naczyń skórnych. Stwierdzenie tych objawów antagonistycznych nasunęło powyżej wspomnianym badaczom przypuszczenie możliwości istnienia dwojakich ośrodków zawiadujących temi czynnościami. Jakkolwiek są to tylko rozważania teoretyczne, to jednak szereg zjawisk i wyników badań przemawia za słusznością takiego poglądu. Wiemy bowiem, że wśród różnych środków farmakologicznych jedne podnoszą ciepłotę przez zadrażnienie układu współczulnego, inne zaś obniżają działając na układ nerwu błędnego. Przedewszystkiem jednak za istnieniem podwójnych ośrodków temperatury przemawiają doświadczenia Hashimoto i Barboura, którzy drażniąc zimnem ośrodki międzymóżdża wywoływali podniesienie się ciepłoty, natomiast pod wpływem podniet cieplnych następowało oziębienie. Jeżeli jednak po stronie lewej drażnili ośrodki zimnem a po prawej ciepłem, względnie odwrotnie, przeważały objawy pobudzenia lewej strony osłabione jedynie przez wpływ podrażnienia strony przeciwnej. Na podstawie tych badań należy wyciągnąć wniosek: że w międzymóżdżu istnieją ośrodki podnoszące i obniżające ciepłotę, jednak wpływ ich po stronie lewej jest znacznie silniejszy, niż po stronie prawej. Stwierdzenie powyższych faktów czyni przypuszczenie Harnaka, Liebermeistra i Meyera wielce prawdopodobnem.

Pobudzenie ośrodków cieplnych może nastąpić bezpośrednio przez zadrażnienie czynnikami mechanicznemi, termicznemi i elektrycznemi, jak również przez wstrzyknięcie w ciało prążkowane surowicy obcej, produktów rozpadu białka, β- tetrahydronaphtylaminu i adrenaliny. Ciepłota podnosi się też po dostaniu się do krwioobiegu jadów bakteryjnych, anafilatoksyny, wody destylowanej, roztworów soli, produktów nadnerczy, tarczycy i grasicy, jak wreszcie po kofeinie (Barbour i Wing), kokainie (Mosso), nikotynie (Doeblin i Fleischmann). Natomiast po wykluczeniu ośrodka cieplnego ciała te nie podnoszą ciepłoty z wyjątkiem adrenaliny i β- tetrahydronaphtylaminy, które obok działania ośrodkowego pobudzają również obwodowy układ współczulny. Według Doeblina ciepłota podnosi się również po wstrzyknięciu atropiny w następstwie porażenia ośrodka obniżającego ciepłotę.

Ciepłotę obniżają substancje, pobudzające ośrodek oziębiania, a mianowicie pilokarpina, fizostygmina, pikrotoksyna, weratryna, akonityna, kamfora, narkotyki jak alkohol, eter, uretan, magnezja i morfina, oraz ciała działające antipyretycznie jak salicyl, antipiryna, pyramidon, które upośledzają pobudliwość ośrodka cieplnego. Ciepłota może też opaść po porażeniu ośrodka cieplnego przez duże ilości trucizn bakteryjnych, anafilatoksyny i adrenaliny. Do obniżenia ciepłoty przyczyniają się również substancje upośledzające obwodową przemianę materji jak n. p. chinina oraz niedomoga tarczycy i przysadki mózgowej.

Regulacja fizyczna pozostaje w zależności od systemu mimowolnego przyczem układ współczulny zapobiega utracie ciepła przez zwężenie naczyń skóry, podczas gdy układ nerwu błędnego przez poty i rozszerzenie naczyń ułatwia jego utratę. Ciepłota podnosi się również przez zwolnienie oddechania jak to można obserwować po przecięciu n. błędnego poniżej odejścia gałązek płucnych.

Narządami wykonawczymi regulacji ciepłoty są przedewszystkiem gruczoły jamy brzusznej. Badania Hirscha i Müllera wykazały, że wątroba wykazuje najwyższą temperaturę tak w stanie prawidłowym, jak i w gorączce. Według Cloetty i Wasera na podniesienie ciepłoty wpływa też mózg, zwłaszcza w gorączce, oraz prawdopodobnie i jelita. Nerki również przyczyniają się do podniesienia ciepłoty, gdyż Albert wykazał, że podczas gorączki krew z żyły nerkowej jest cieplejsza niż krew tętnicza. Mięśnie, jakkolwiek są wybitnym źródłem ciepła, to jednak produkują je wyłącznie tylko podczas pracy i przy dreszczach, które są wywołane przez pobudzenie ośrodków cieplnych. Narząd regulacyjny niema jednak bezpośredniego wpływu na system mięśniowy, gdyż porażenie ich kurarą nie oddziałuje na stan ciepłoty (Frank i Voit). Mięśnie w spoczynku nie przyczyniają się do podniesienia ciepłoty, (Parnas, Laska, Mintz), za czem przemawiają też badania Hirscha i Müllera, które stwierdziły, że podczas gorączki temperatura ich jest niższa od krwi aorty.

W zakresie procesów regulacyjnych zachodzi bardzo ścisły związek pomiędzy układem mimowolnym a gruczołami dokrewnemi. Czynność gruczołów dokrewnych zależy od nerwów wegetatywnych a wydzieliny ich są wybitną pobudką dla nerwów mimowolnych. Narządy wykonawcze ulegają prawdopodobnie pośrednio impulsom układu mimowolnego przez hormony działające na komórki. Za tem przemawia dość długi okres utajonego podrażnienia, co dowodzi, że stan czynnościowy powstaje drogą pośrednią. Badania Zondeka wykazały, że pobudzenie układu sympatycznego wywołuje pewne zmiany w składzie chemicznym komórek a mianowicie gromadzenie się wapnia na granicy błony komórkowej i cieczy tkankowej, natomiast drażnienie układu nerwu błednego zwiększa ilość potasu. Le Heux stwierdził, że cholina pobudza ruchy robaczkowe jelit a wydzielanie jej zwiększa się przez zadrażnienie układu parasympatycznego. Badania w czasie snu hypnotycznego dowodzą również wybitnego wpływu systemu nerwowego na wydzielanie gruczołów dokrewnych i przemianę materji, gdyż Marx po poddaniu myśli picia wykazał rozcieńczenie krwi i silną diurezę, Glogger zaś stwierdził zmiany w poziomie wapnia wskutek gromadzenia się w tkankach.

Na regulację cieplną oddziałuje przedewszystkiem tarczyca, przysadka mózgowa i nadnercza. Z licznych badań nad przemianą spoczynkową wiemy, że wydzielina tarczycy wywołuje wybitne zwiększenie przemiany energji i wytwarzanie ciepła. Wzmożona czynność tarczycy łączy się ze zwiększoną przemianą materji i ze wzmożonym rozpadem białka; przeciwne zjawiska obserwujemy przy osłabieniu funkcji tego gruczołu. Doświadczenia Ashera udowodniły, że nakłucie cieplne u królika pozbawionego tarczycy nie pociąga za sobą tak wielkiej reakcji jak poprzednio. Isenschmied wykazał, że po przecięciu rdzenia kręgowego i dolnych korzonków szyjnych przychodzi do zniesienia regulacji ciepła co odnosi do działania tarczycy pozbawionej unerwienia; wycięcie tego gruczołu jeszcze bardziej upośledza regulację jednak zdolność wytwarzania gorączki zostaje zachowana. Z badań Adlera wynika, że czynność tarczycy odgrywa wybitną rolę u zwierząt zapadających w sen zimowy, gdyż wstrzyknięcie wydzieliny tego gruczołu śpiącemu jeżowi budzi go, podnosząc równocześnie ciepłotę z 6° na 34° C. Podobny wynik osiąga się też wyciągiem tarczycy po obniżeniu pobudliwości ośrodków cieplnych antipiryną, podczas gdy działająca na tkanki chinina nie podnosi ciepłoty. Na tej podstawie wyciąga Adler wniosek, że ilość wydzieliny tarczycy zależy od układu wegetatywnego, natomiast hormon ten nie działa na ośrodki cieplne, ale pobudza w tkankach procesy spalania.

Odnośnie do przysadki trudno jest coś powiedzieć o jej działaniu, gdyż gruczoł ten pozostaje w ścisłym związku z międzymóżdżem i obserwowane zaburzenia zależeć mogą równie dobrze od uszkodzenia znajdujących się tutaj ośrodków cieplnych i przemiany materji. Usunięcie przedniej części przysadki ma obniżać temperaturę a wydzielina jej podnosi ciepłotę jednak tylko wtedy, gdy ta opadła wskutek wycięcia przedniego płatu. Wyciąg tylnej części, pituitryna obniża temperaturę u człowieka i zwierząt; podobnie też działa wycięcie całego gruczołu. Camus, Gourney, Roussy i inni wykazali, że zaburzenia te mogą być wynikiem uszkodzenia *tub. cinereum* przy wycinaniu przysadki. Nadto Frank zwraca uwagę, że przysadka otacza nietylko lejek, ale tkanka gruczołowa wyściela podstawę guza szarego i dlatego nawet po zupełnem wycięciu pozostają komórki, mające podobne działanie do przysadki. Wreszcie przez *tub. cinereum* i *infundibulum* idą nerwy do przysadki, które mają wpływ na przemianę materji a zniszczenie ich wywołuje różne zaburzenia.

Na regulację ciepła mają również wybitny wpływ nadnercza, gdyż wydzielina ich podnosi temperaturę, prawdopodobnie wskutek zwiększonego utlenienia glikogenu. Osłabienie czynności tych gruczołów przebiega z obniżeniem ciepłoty a wycięcie ich prowadzi do śmierci wśród objawów znacznego oziębienia. Nakłucie cieplne w tych przypadkach nie jest w stanie wywołać podniesienia temperatury ustroju. Według Freunda i Marchanda odgrywa tu rolę przedewszystkiem substancja korowa, której nawet mała część pozostawiona wystarcza do zachowania regulacji ciepła i możności wytwarzania gorączki. Podobnie działa przeszczepiony gdzieindziej kawałek części korowej, co dowodzi, że wydzielanie nie zależy wyłącznie od systemu nerwowego, ale natomiast jest niezbędna dla sprawy regulacji ciepła, jako czynnik pobudzający układ współczulny.

Przytoczone powyżej badania wykazują dowodnie, że wytwarzanie ciepła i jego regulacja pozostaje w ścisłym związku z układem mimowolnym i gruczołami dokrewnymi. Od ich czynności zależy we krwi stała zawartość różnych ciał a więc zjawisko. isojonji i isotonji. Już nieznaczne odchylenie od prawidłowego poziomu wywołuje odczyn w odpowiednich ośrodkach przemiany materji, które ze względu na potrzeby ustroju podporządkowane są ośrodkom wyższym t. j. ośrodkom cieplnym. Według Sochańskiego samo krążenie nie wystarcza do regulacji wszystkich procesów chemicznych zachodzących w organizmie żywym; konieczny jest aparat regulujący, którego ośrodki wrażliwe są na subtelne zmiany przepływającej krwi i stosownie do potrzeb wydają rozkazy różnym narządom. Jako wynik działania tych urządzeń zawartość we krwi różnych ciał ulega nieznacznym wahaniom, w przeciwieństwie do tkanek i narządów wykazujących różnice ciepłoty, koncentracji jonów i ciśnienia osmotycznego zależnie od różnych stanów czynności. Ta zgodna i celowa praca poszczególnych narządów zależy głównie od układu mimowolnego, funkcjonującego prawidłowo wraz z gruczołami dokrewnemi. Wydzieliny ich oddziaływują na układ wegetatywny, jak również odgrywają rolę w przenoszeniu pobudek nerwowych na poszczególne narządy wykonawcze, które nie pracują równocześnie, ale według rozkazów systemu mimowolnego stosującego się do potrzeb organizmu.

Pozatem wybitny wpływ ma też kora mózgowa, która niewątpliwie oddziaływuje na układ mimowolny. Ze zespolenia osobowości wyższej, kierowanej przez pola korowe i niższej, kierowanej przez układ wegetatywny powstają różne typy prawidłowe i patologiczne, charakteryzujące przez wolę, inteligencję i t. d., jak również przez instynkty, intuicję, stan snu, poczucie głodu i pragnienia, popęd płciowy a przedewszystkiem przez poczucie zdrowia lub choroby, słowem przez szereg stanów nie dających się nawet bliżej określić, a które decydują o naszem „ja".

Jedynie tylko sprawnem i celowem funkcjonowaniem układu mimowolnego łącznie z gruczołami dokrewnymi możemy wytłumaczyć zjawisko, że przemiana spoczynkowa, jako wyraz przemiany energji potrzebnej do utrzymania najważniejszych czynności ustroju pozostającego w zupełnym spoczynku jest wartością stałą dla osobników danej płci, wieku i ciężaru. Dowodzą tego badania Atwatera, Benedicta i Harrisa, którzy opierając się na licznych oznaczeniach za pomocą przyrządów bardzo ścisłych, jakim jest kalorymetr Benedicta, opracowali cały szereg tablic będących podstawą do wszelkich oznaczeń energetycznych. Dowodzi tego również znany wzór Benedicta, odnoszący się do zapotrzebowania energji przez organizm w jednostce czasu t. j. 1 kalorja na 1kg wagi w 1-ej godzinie, jak i inne wzory pozwalające obliczać indywidualnie ilość energji potrzebnej do utrzymania najważniejszych czynności życiowych. Jakkolwiek spoczynkowa przemiana energji jest wartością stałą, to jednak badania Schmidta wykazały, że zależnie od pory dnia występują pewne wahania, które w nocy podczas snu pociągają za sobą obniżenie zużycia tlenu. Prawdopodobnem jest, że zjawisko to zależy od zmian pobudliwości układu mimowolnego, która również ulega ciągłym wahaniom. Przykładem tego są różne objawy podczas snu wskazujące na pewną przewagę układu nerwu błędnego, o którym wiemy, że działa powstrzymująco na wszelkie procesy rozpadowe białka, natomiast pobudza gromadzenie glikogenu i zapobiega utracie ciepła.

Opierając się na powyższych zjawiskach, jak również przypuszczając, że pewne substancje działające na nerw błędny i współczulny wpłyną na równowagę układu mimowolnego w odniesieniu do zjawiska tak stałego, jakiem jest przemiana spoczynkowa przeprowadziłem w II klinice wewnętrznej U. J. szereg badań przemiany energji. Używałem do tego celu sposobu i przyrządu Krogha, co do którego wiemy z poprzednich badań klinicznych, że jest metodą ścisłą i dokładną. Przed doświadczeniem oznaczałem przemianę podstawową na czczo i po ustaleniu współczynnika oddechowego przez odpowiednią 2-dniową dietę. Materjał mój obejmuje przeważnie ludzi z prawidłową przemianą spoczynkową wykazujących, w niektórych przypadkach objawy nerwic dotyczących różnych narządów. Spodziewałem się bowiem, że u osobników tego rodzaju układ mimowolny jest bardziej pobudliwy i dla-

Tablica I

Lp.	Imię i nazwisko / Rozpoznanie	Wiek	Wysok.	Ciężar	Wzorzec	Przemiana spoczynk. Przed	Po adrenal.	Po pilokarp.	Po atropin.	Tętno przed adrenal.	Tętno po adrenal.	Krzywa ciśn. po adrenalinie
1	Stanisław Kł. Ulcus ventr.	32	1·82	67	1682	1477 — 12%	2055 + 18%	1999 + 22%	1437 — 14%	78	116	sympton
2	Helena W. Neurosis ventr.	31	1·61	68	1458	1435 — 1 „	1803 + 23 „	1680 + 14 „	1480 + 1 „	74	102	prawidł.
3	Józef S. St. p. nephrit. acut.	21	1·58	49	1389	1298 — 6 „	1739 + 25 „	1509 + 8 „	1332 + 3 „	72	108	sympton
4	Józef R. Ulcus ventr.	40	1·57	57·5	1371	1441 + 5 „	1676 + 22 „	1411 + 2 „	1280 — 6 „	72	112	prawidł.
5	Anna W. Neurosis cord.	23	1·61	53	1352	1301 — 3 „	1506 + 10 „	1277 — 5 „	1260 — 6 „	74	92	prawidł.
6	Józef Kr. Neurasthenia	33	1·55	62	1472	1490 + 1 „	1760 + 19 „	1580 + 6 „	1502 + 2 „	70	96	prawidł.
7	Marja W. Neurosis cord.	27	1·60	46	1235	1302 + 5 „	1587 + 28 „	1400 + 13 „	1312 + 6 „	72	96	prawidł.
8	Jan S. Neurosis ventr.	31	1·70	63	1574	1582 + 0·5 „	1918 + 21 „	1728 + 9 „	1622 + 2 „	78	102	prawidł.
9	Jakób M. Struma	22	1·68	57	1542	1626 + 5 „	1898 + 22 „	1811 + 16 „	1607 + 3 „	72	96	vagoton
10	Zofja S. Vitium cordi	35	1·65	60	1371	1412 + 3 „	1611 + 17 „	1580 + 15 „	1402 + 2 „	72	98	prawidł
11	Helena Ol. Bronchadenopath.	28	1·73	52	1341	1302 — 2 „	1738 + 31 „	1419 + 5	1305 — 2 „	74	108	prawidł.
12	Jan L. Induratio apicum	21	1·67	50	1400	1176 — 16	1613 + 15 „	1308 — 6 „	1280 — 8 „	74	90	prawidł.
13	Józef W. Neurasthenia	32	1·56	59	1442	1468 + 1 „	1716 + 18 „	1532 + 6 „	1430 — 0·9 „	70	96	prawidł-
14	Walerja K. Neurosis ventr.	25	1·68	55	1375	1392 + 1 „	1702 + 23 „	1580 + 14 „	1358 — 1 „	74	94	vagoton
15	Leon S. Ulcus ventr.	29	1·59	63	1533	1602 + 4 „	1922 + 25 „	1792 + 16 „	1572 + 2 „	78	102	vagoton

tego łatwiej wystąpić mogą pewne zjawiska. W następnych 3-ch dniach oznaczałem znowu przemianę spoczynkową w godzinę po wstrzyknięciu 0,001 adrenaliny, 0,01 pilokarpiny i 0,001 atropiny. Po adrenalinie zwracałem równocześnie uwagę na ilościowe zachowanie się tętna i ciśnienia krwi, które mierzyłem co 10 minut. Jak wynika z licznych badań nad wago- i sympatikotonją, adrenalina jako substancja swoista dla ustroju wywołuje wybitne zmiany w sposób naturalny, pobudzając układ współczulny. Według Dresela na krzywej ciśnienia po adrenalinie możemy obserwować wpływ czynności tych dwóch układów, działających względem siebie antagonistycznie i na tej podstawie wyciągać pewne wnioski o stanie równowagi w układzie wegetatywnym. Krzywe ciśnienia krwi osobników o zrównoważonym systemie mimowolnym przedstawiają się odmiennie, aniżeli w przypadkach nadmiernego napięcia czy to układu współczulnego, czy też i nerwu błędnego. Powyższa metoda pozwala nam obserwować stan napięcia w układzie mimowolnym w sposób bardzo prosty a jednak dający zupełnie podobne wyniki, jak metody więcej skomplikowane. Ponadto przeprowadziłem badania przemiany spoczynkowej przed i po wstrzyknięciu 0,0005 ergotaminy (gynergen).

Badania swe wykonałem w szeregu przypadków, w których stan przemiany podstawowej nie wykazywał wybitniejszych odchyleń od normy. Różnice, które stwierdziłem wynosiły od —6% do +5%, jedynie tylko w 2-ch przypadkach przemiana spoczynkowa była obniżona od —12 do —16%. W godzinę po wstrzyknięciu 0,001 adrenaliny stwierdzono we wszystkich przypadkach zwiększenie zużycia tlenu, czemu odpowiadało wzmożenie przemiany podstawowej od +10 do +31%. Jeżeli uwzględnimy fakt, że tylko w 5-ciu przypadkach (przyp. 5, 6, 10, 12, 13) zwiększenie było średnie między 10 a 20%, natomiast w 11-tu powyżej 20%, zjawisko to dowodzi, że adrenalina wywiera znaczny wpływ na procesy kierujące przemianą energji.

Eppinger, Falta, Ruedinger i Hashimoto wykazali, że po wstrzyknięciu do mózgu tej substancji, jak również i pod skórę następuje podniesienie ciepłoty, które to zjawisko odnosi Asher do wzmożonego napięcia układu współczulnego wskutek czego wzmaga się produkcja ciepła. Gabbe oznaczał u szczurów przemianę spoczynkową po adrenalinie i wykazał zwiększenie zużycia tlenu i wydzielonego bezwodnika węglowego przy niezmienionym współczynniku oddechowym.

Doświadczenia te dowodzą zgodnie, że adrenalina nie jest obojętną dla procesów regulujących przemianę energji, na którą działa pobudzająco a wyrazem tego jest zwiększenie zużycia tlenu i podniesienie ciepłoty. Jakkolwiek sposób działania może być różny, to jednak inne objawy, występujące równocześnie, podniesienie ciśnienia krwi, przyspieszenie tętna, drżenie i t. d. dowodzą, że prawdopodobnie zwiększenie przemiany spoczynkowej pozostaje w związku ze zmienioną równowagą w układzie mimowolnym jako następstwo pobudzenia układu współczulnego przez adrenalinę. Według Hashimoto i Wasera podniesienie ciepłoty wywołane jest pobudzeniem ośrodków i przemiany obwodowej, gdyż drażnienie mózgu podnietami obniżającemi ciepłotę pozostaje bez wpływu na stan temperatury. Możliwe jest też działanie przez gruczoły dokrewne gdyż wiemy, że wydzielina tarczycy wywiera podobny wpływ zwiększając procesy rozpadowe w narządach, z drugiej jednak strony czynność jej pozostaje w wybitnej zależności od pobudek układu wegetatywnego.

Podkreślić należy stałe występowanie wzmożenia zużycia tlenu i wzmożenie przemiany spoczynkowej, które w większości przypadków jest b. wybitne.

Obserwując równocześnie krzywą ciśnienia krwi usiłowałem znaleść odpowiedź na pytanie, czy charakterystyczne jej cechy zależne od różnych stanów napięcia układu sympatycznego i parasym-

patycznego odpowiadają zmianom dotyczącym przemiany energji? W większości przypadków krzywe ciśnienia przedstawiają się prawidłowo, t. j. ciśnienie podnosiło się powoli do maximum, utrzymywało się na tym poziomie przez kilka minut poczem w podobny sposób opadało do pierwotnej wysokości. Przemiana spoczynkowa w tych przypadkach była zwiększona od +15 do 31%. Jedynie tylko u 2-ch osób (przyp. 1 i 3) już po 10-ciu minutach nastąpiło znaczne podniesienie ciśnienia, co według Dresela cechuje stan zwiększonego napięcia układu współczulnego. W przypadkach tych przemiana energji uległa wzmożeniu od 22—25%. Jeżeli uwzględnimy fakt, że podobne zwiększenie występowało również w przypadkach (przyp. 9, 14, 15), w których krzywa była charakterystyczna dla wzmożonego napięcia nerwu błędnego t. j. odczyn po adrenalinie był opóźniony i nie wybitny należy tu stwierdzić brak zgodości objawów ze strony ciśnienia krwi i zmian w zakresie przemiany energji.

Podobne spostrzeżenie zrobiono w stosunku do zachowania się tętna, którego przyspieszenie nie wypadało zgodnie ze zmianami przemiany podstawowej, gdy w wielu przypadkach znacznego zwiększenia, przyspieszenie tętna było mierne. Na podstawie powyższych wyników musimy przyjść do wniosku, że zmiany w przemianie spoczynkowej, zachowanie się tętna i ciśnienia krwi nie są do siebie równoległe, a więc nie mogą dowodzić zależności przemiany podstawowej od stanu napięcia w zakresie układu mimowolnego. Nasuwa się też przypuszczenie, że mechanizm działania jest tutaj więcej skomplikowany i na podstawie pojedyńczych objawów nie można wyciągać wniosków odnoszących się do stanu napięcia w układzie mimowolnym i zmian przemiany energji.

Za takim poglądem przemawiają badania Latkowskiego, Friedberga i Danielopolu, którzy wykazali, że w zakresie układu współczulnego i nerwu błędnego możliwe są zmiany w napieciu o charakterze ogólnym, jednak znacznie częściej spotykamy się ze zmianami lokalnemi dotyczącemi tylko pewnych narządów lub czynności. Zresztą substancje, któremi usiłujemy pobudzić układ mimowolny działają tak na nerw współczulny jak i na nerw błędny przyczem znowu ostateczny wynik zależny jest również od zastosowanej dawki. Zjawisko to można obserwować w odniesieniu do adrenaliny, która w małych dawkach drażni układ nerwu błędnego, czego wyrazem jest zwolnienie tętna i napięcia tętnic, zwiększenie napięcia mięśni i wzmożenie ruchów żołądka, podczas gdy dawki większe drażnią cały system wegetatywny wywołując podniesienie ciśnienia przyspieszenie tętna i osłabienie ruchów robaczkowych przewodu pokarmowego.

Należy więc przypuścić, że objaw stały jakim jest zwiększenie przemiany spoczynkowej po adrenalinie zależy od pobudzania układu mimowolnego jednak brak zgodności innych objawów przyprzyspieszenia tętna, ciśnienia krwi nie pozwala uzależniać powyższego zjawiska od wzmożonego napięcia w układzie współczulnym. Z tego też powodu nie możemy wyciągać innego wniosku jak ten, że zwiększenie przemiany spoczynkowej po adrenalinie jest objawem tak stałym, jak podniesienie ciśnienia krwi.

Przeprowadzając badania nad działaniem pilokarpiny przekonaliśmy się również, że zjawiska i reakcje w układzie wegetatywnym nie przebiegają tak prosto i schematycznie, jak to określili twórcy pojęcia vago- i sympatikotonji Eppinger i Hess. Po wstrzyknięciu 0.01 pilokarpiny stwierdzałem stale zwiększenie przemiany podstawowej w granicach od +2 do 18%, w większości przypadków między +10 a 20%. Wzmożenie zużycia tlenu nie było tak wybitne jak po adrenalinie, ale powtarza się niemal stale. Jedynie tylko w dwóch przypadkach stwierdzono obniżenie —6 i 5%, jednak poprzednie badanie wykazywało również obniżenie przemiany spoczynkowej w granicach znacznie wybitniejszych, tak, że właściwie po pilokarpinie uzyskaliśmy zwiększenie. Badania M o r a t a i D o y e n a nad zachowaniem się ciepłoty pod wpływem pilokarpiny stwierdziły jej obniżenie. Działaniem tej trucizny na przemianę energji zajmował się O d a i r a, który wykazał zmniejszenie zużycia tlenu w ciągu 15—50 minut, co odnosi do wpływu zwolnionego krążenia. Zupełnie odmienne wyniki uzyskali u szczurów G i a j a i C h a c h o w i t s c h stwierdzając stale bardzo znaczne zwiększenie przemiany energji. Na podstawie powyższych badań, których wyniki są sprzeczne musimy znowu podkreślić fakt, że działanie trucizn na układ mimowolny nie jest proste a ostateczny wynik zależy od wielu czynników. Działać tu może pobudzenie całego układu wegetatywnego, za czem przemawiają obserwacje D a n i e l o p o l u, który wykazał, że małe dawki eseryny pobudzają układ nerwu błędnego, w większych zaś drażnią początkowo nerw współczulny a dopiero potem układ parasympatyczny. Jedynie tylko przyjmując działanie pilokarpiny na cały układ mimowolny możemy wytłumaczyć podobny wynik działania na przemianę spoczynkową adrenalmy i pilokarpiny, dwóch ciał których wpływy są przeważnie antagonistyczne. W odniesieniu do zjawiska regulacji ciepłoty i przemiany energji badania te dowodzą jeszcze raz, że sposób działania trucizn na układ mimowolny jest więcej skomplikowany a wyciąganie wniosków o jednostronnem działaniu nie jest uzasadnione.

Rozpatrując nasilenie zmian w przemianie spoczynkowej po pilokarpinie w stosunku do krzywych uzyskanych po adrenalinie musimy zaznaczyć, że krzywe o cechach wagotonicznych spotykaliśmy dość rzadko, bo tylko w 3-ch wypadkach (przyp. 9, 14 i 15), w których przemiana energji po pilokarpine zwiększyła się w granicach od + 14—16%. Również rzadkiem zjawiskiem była krzywa charakterystyczna dla sympatikotonji (przyp. 1 i 3)? w których przemiana energji zwiększyła się o 8 i 18%; reszta przypadków wykazywała krzywe prawidłowe, a zaburzenia w przemianie energji wahały się w granicach od —5 do —15%. Porównując stan napięcia w układzie mimowolnym ze zmianami przemiany podstawowej po pilokarpinie musimy znowu stwierdzić brak wszelkiej zgodności i zależności obu tych zjawisk. Z jednej strony przypadki cechujące się krzywemi charakterystycznemi dla zmian stanu napięcia w układzie mimowolnym wykazywały podobne zwiększenie przemiany energji, z drugiej znowu strony w szeregu przypadków o krzywej prawidłowej wykazano wzmożenie przemiany spoczynkowej w podobnych granicach t. j. od +10 do 15% (przyp. 2, 5, 10). Po atropinie zmiany w zakresie przemiany podstawowej były bardzo nieznaczne wahające się w granicach od 1—6%: tylko w trzech przypadkach stwierdzono niewielkie obniżenie z —12 na —14%, z +5 na -6% i z —3 na —6% (przyp. 1, 4, 5). Tylko w jednym przypadku wykazano zwiększenie z —16 na —8%. Powyższe wyniki dowodzą, że atropina działa nieznacznie na przemianę spoczynkową a różnice można uważać za zmiany pozostające w granicach błędu doświadczalnego. Z tego też powodu musimy przyjść do wniosku, że działanie atropiny na przemianę energji jest niewielkie. Według D o e b l i n a porażenie atropiną ośrodka oziębiania pociąga za sobą podniesienie ciepłoty jednak mniejsze dawki wywołują odwrotną reakcję. Według D a n i e l o p o l u początkowo zostają pobudzone oba systemy układu mimowolnego, natomiast większe dawki sprowadzają porażenie układu wegetatywnego w pierwszym jednak rzędzie układ nerwu błędnego. Nieznaczne zmiany jakie stwierdziliśmy w naszych badaniach nie wykazują zachwiania równowagi w układzie mimowolnym albo też są wynikiem braku oddziaływania na atropinę narządów odgrywających rolę w regulacji przemiany energji. Nie wykluczonem też jest, że większe dawki tej trucizny wywołujące porażenie nerwu błędnego mogą wywołać wybitniejsze zmiany w przemianie podstawowej, zaczem przemawiają wyżej wspomniane wyniki badań D o e b l i n a, jak również doświadczenia S t e f a n i e g o, P a r i e g o i C z e s z k o w a, które wykazały, że po przecięciu nerwu błędnego poniżej odejścia gałązek płucnych następuje zwolnienie oddechania i zatrzymanie ciepła w ustroju.

Substancji, któraby działała antagonistycznie w stosunku do adrenaliny a więc porażała ośrodki lub zakończenia układu współczulnego nie znamy. Najbardziej odpowiada temu działaniu, (jakkolwiek należy zaznaczyć, że tylko częściwo), ergotyna, wyosobiona ze sporyszu przez D a l e a jako t. zw. ergotoksyna. Według tego badacza substancja ta poraża zakończenia nerwów sympatycznych pobudzających, natomiast nerwy hamujące nie podlegają jej działaniu. Podobny wpływ wywiera też β - imidazoloetylamina czyli histamina, jak to wynika z badań F r ö h l i c h a, P i c k a i F ü h n e r a. W ostatnich latach udało się S t o l l o w wyosobić główny alkaloid sporyszu w postaci soli kw. winowego, jako t. zw. ergotaminę czyli gynergen. Substancja ta ma tę wyższość nad dotychczasowemi produktami sporyszu, że jest czystym alkaloidem, o stałych własnościach fizjologicznych i wskutek tego można ją ściśle dawkować. Jak wynika z badań przeprowadzonych nad działaniem substancji zawartych w sporyszu, a przedewszystkiem nad działaniem ergotaminy przekonano się, że alkaloid ten działa przedewszystkiem na ruchowe nerwy współczulne, które w małych dawkach drażni, a wielkiemi poraża. W następstwie tego występują różne zjawiska niejednokrotnie antagonistyczne. R o e t h l i n wykazał u królika, że w następstwie pobudzenia nerwów ruchowych współczulnych podnosi się ciśnienie krwi przyczem równocześnie można wykazać drażniąc prądem elektrycznym zwiększoną pobudliwość nerwu błędnego. Natomiast dawki większe pociągają za sobą spadek ciśnienia krwi. Na oddechanie ergotamina prawie nic wywiera wpływu a w przewodzie pokarmowym pobudza ruchy robaczkowe żołądka i jelit. Dawki b. wielkie 0,5 mg na kg wagi sprowadzają porażenie nerwów naczynio - ruchowych tak, że następne wstrzyknięcie adrenaliny nie jest w stanie podnieść ciśnienia krwi.

Powyższe badania dowodzą, że substancją działającą w sporyszu nie są aminowe pochodne białka jak histamina i tyramina,

lecz ergotamina działająca w wybitny sposób na układ współczulny już w dawkach b. małych. W zakresie przemiany energji i regulacji ciepła nie przeprowadzono dotąd badań nad działaniem ergotaminy. Jedynie tylko Doeblin wykazał, że ergotoksyna na ciepłotę zwierząt zdrowych nie działa. Natomiast Riegler i Fleischmann stwierdzili po ergotaminie obniżenie temperatury, co uzależniają od zwolnienia procesów wytwarzania ciepła. Z tego powodu przeprowadziłem szereg badań nad działaniem tej substancji na przemianę spoczynkową, tem bardziej że trucizna ta jest najwybitniejszą antagonistką adrenaliny. Usiłowałem w ten sposób wykazać wpływ substancji działającej wości nerwów wegetatywnych. Wykazanie wpływu tej substancji na przemianę energji jest b. ważne z tego powodu, że używamy jej do leczenia stanów wzmożonej czynności tarczycy, jako środka porażającego nerwy współczulne pobudzające. Badania te stwierdzają, że korzystne wyniki lecznicze polegają na upośledzeniu pobudliwości układu sympatycznego, czego wyrazem jest zwolnienie tętna oraz obniżenie przemiany spoczynkowej a więc ulegają poprawie najbardziej charakterystyczne objawy cechujące stany wzmożonej czynności tarczycy.

Wszelkie badania dotyczące ośrodkowego układu mimowolnego a w szczególności ośrodków i nerwów regulujących prze-

Tablica II

Lp.	Imię i nazwisko Rozpoznanie	Wiek Wysok. Ciężar Wzorzec	Przemiana spoczynk. przed ergotaminie	Przemiana spoczynk. po ergotaminie	Tętno przed ergotam.	Tętno po ergotam.	Ciśn. krwi przed ergotaminie	Ciśn. krwi po ergotaminie
1	Władysław Gr. Oesophagospasm.	35 1·61 51 1337	1347 + 0·8%	1214 — 9%	72	48	120/70	135/80
2	Marja D. Struma	21 1·54 54 1359	1478 + 8 „	1370 + 0·7 „	72	58	125/75	140/80
3	Wiktorja B. Hyperthyreosis	30 1·55 58 1356	1822 + 34 „	1690 + 24 „	98	72	120/80	135/90
4	Paulina M. Hyperthyreosis	44 1·55 60 1310	1739 + 32 „	1489 + 15 „	88	72	130/80	150/85
5	Marja K. M. Basedowii	38 1·54 40·5 1149	1396 + 21 „	1272 + 10 „	102	84	120/70	135/80
6	Anna P. M. Basedowii	37 1·59 47 1226	2205 + 80 „	2058 + 59 „	102	94	130/65	140/75
7	Jan W. Neurosis ventr.	28 1·74 70 1710	1752 + 2 „	1618 — 5 „	78	64	125/75	135/80
8	Zofja M. Struma	30 1·70 64 1441	1597 + 10 „	1510 + 4	80	68	120/75	135/80
9	Marja Sk. M. Basedowii	35 1·58 46 1236	2285 + 84 „	2223 + 79 „	120	102	140/80	150/85
10	Jan Kł. Glom. Nephtritis.	23 1·72 56 1538	1681 + 7 „	1582 + 2 „	84	66	125/70	135/80

przeciwnie na układ współczulny i na tej podstawie chciałem wyciągnąć odpowiednie wnioski. Do doświadczeń tych używałem ludzi z prawidłową przemianą podstawową którym następnie wstrzykiwałem 0,0005 ergotaminy, a po godzinie oznaczałem metodą Krogha przemianę energji.

Pozatem badałem przemianę spoczynkową przed i po wstrzyknięciu ergotaminy u osobników z objawami wzmożonej czynności tarczycy a więc w klasycznych i poronnych przypadkach choroby Basedowa. U chorych tych przemiana spoczynkowa była zwiększona w granicach + 21 — 80%, czemu odpowiadały również inne objawy jak wychudzenie, zaburzenia sercowo-naczyniowe, nerwowe i t. d. We wszystkich przypadkach tak z prawidłową, jak i ze zwiększoną przemianą energji ergotamina wywołała obniżenie przemiany spoczynkowej w godzinę po wstrzyknięciu. U osobników zdrowych zmniejszenie to wynosiło — 7 — 9.8%, natomiast w przypadkach chorobowych obniżenie to było wybitniejsze w granicach — 10 — 21%. Podkreślić należy, że zmiany w przemianie podstawowej po ergotaminie są zjawiskiem stałem, czemu towarzyszy szereg innych objawów, wskazujących na pobudzenie układu mimowolnego. Przedewszystkiem zauważono wybitny wpływ na ilość tętna, które u wszystkich badanych uległo zwolnieniu niejednokrotnie bardzo wybitnemu (przyp. 1, 2, 3), gdyż różnice przed i po wstrzyknięciu ergotaminy wynosiły 14 do 24 na minutę. Podobnie we wszystkich przypadkach ciśnienie skurczowe krwi wykazywało zwiększenie, dochodząc nieraz do 150 mm Hg (przyp. 1, 4) przy równoczesnym podniesieniu ciśnienia rozkurczowego. Ponadto często występowały objawy pobudzenia przewodu pokarmowego a mianowicie nudności, wymioty oraz wzmożone ruchy robaczkowe jelit.

Wszystkie powyższe zjawiska przemawiają za tem, że w zakresie układu mimowolnego nastąpiły pewne zmiany, które doprowadziły do zmiany pobudliwości. Dlatego też wydaje się prawdopodobnem, że objaw stały jakim jest zmniejszenie przemiany spoczynkowej po ergotaminie należy odnieść do zmian pobudliwości nerwów wegetatywnych.

mianę materji i energji, dowodzą jak zawiłe urządzenia zawiadują temi sprawami. W zakresie wszystkich czynności wegetatywnych zarysowuje się antagonizm fizjologiczny dwóch układów, współczulnego i nerwu błędnego, które są nastawiane przez ośrodki wyższe. Zjawisko to stało się podstawą teorji Eppingera i Hessa o wago- i sympatikotonji, którym również miał odpowiadać antagonizm farmakodynamiczny. Jednak szczegółowe rozpatrzenie tych poglądów wykazało, że istota zjawisk związanych z układem mimowolnym nie przedstawia się tak prosto. Liczne badania nad działaniem różnych substancyj na system wegetatywny nie potwierdziły zapatrywań Eppingera i Hessa o zwiększonym napięciu nerwów błędnych i współczulnych, gdyż zjawiska te mogą powstawać w różny sposób i wskutek tego wyciąganie wniosków jedynie tylko na podstawie wago- lub sympatikotonji jest niemożliwe. Przytoczę tu poglądy Latkowskiego, który badał tę sprawę i stwierdził na podstawie dużego materjału zasadniczy fakt, t. j. brak wybitnego antagonizmu między działaniem adrenaliny i pilokarpiny, jak również między atropiną a pilokarpiną. Na tej podstawie przypuszcza „że nie można przyjąć, aby większa wrażliwość miała wyłącznie zależeć od zwiększonego napięcia układu współczulnego lub n. błędnego. Z dodatniego wyniku jednego objawu nie można wnosić o stanie całego układu a tem mniej, że jest on w stałem napięciu. Działanie rozmaitych trucizn na układ mimowolny zależne jest od dawki i może być odwrotne w małej niż w większej. Dlatego stwierdzić należy, że klasyfikacja pewnych osobników na wago- i sympatikotoników w ujęciu różnych zjawisk biologicznych wprowadza pewną powierzchowność. Między napięciem a pobudliwością niema równoległości, a liczne spostrzeżenia dowodzą, że wzmożona pobudliwość zjawia się właśnie przy zmniejszonem napięciu, sądzić więc należy, że raczej jest przyczyną różnych zaburzeń i silniejszego odczynu na daną truciznę. Rozważając czynniki tonizujące z punktu widzenia biologicznego musimy przypuścić, że w ustroju wysoce złożonym, czynniki te muszą być

rozliczne i wyspecjalizowane i chyba nie znajdują się na jednem miejscu i w jednym narządzie. Z tego też powodu przy tak zawiłym mechanizmie nie możemy być pewni, jaki będzie wynik działania farmakologicznego a zatem na tej podstawie nie można wyciągać wniosków o zmienionem napięciu nerwów mimowolnych. Przy ocenie działania środków farmakologicznych musi się też uwzględnić wpływ gruczołów dokrewnych, bo z jednej strony zaopatrują je nerwy mimowolne, z drugiej zaś wydzieliny ich wpływają w wybitny sposób na nerw współczulny i błędny".

Przytoczone tu zapatrywania jasno dowodzą, że wyniki działania środków farmakologicznych na układ mimowolny nie upoważniają nas do wyciągania wniosków o istnieniu równoległości między pewnem zjawiskiem a stanem zmienionego napięcia. To samo zapatrywanie należy też odnieść do działania adrenaliny pilokarpiny, atropiny i ergotaminy na przemianę spoczynkową, które wykazują wybitny wpływ tych substancyj na narządy regulujące te sprawy, z drugiej zaś strony brak podstaw któreby pozwalały dopatrywać się przyczyny tych zjawisk w zwiększonem napięciu jednego z układów systemu mimowolnego. W grę wchodzić mogą najrozmaitsze czynniki, których mechanizmu badania te nie są w stanie rozstrzygnąć.

Wyciągając wnioski z powyższych badań należy stwierdzić, że:

1. Adrenalina zwiększa stale i wybitnie przemianę spoczynkową.

2. Pilokarpina zwiększa również, jednak nie w tak wysokich granicach.

3. Atropina w godzinę po wstrzyknięciu podskórnem 0.001, nie wywiera wybitniejszego wpływu na przemianę podstawową.

4. Ergotamina, alkaloid o największem działaniu antagonistycznem w stosunku do adrenaliny wywołuje zmniejszenie przemiany spoczynkowej, zwalniając równocześnie tętno i podnosząc ciśnienie krwi.

5. Obecność pewnych objawów: jak zmiany w ciśnieniu krwi, przyspieszenie tętna, drżenie, ślinotok, poty t. t. d. nasuwa przypuszczenie, że przyczyną zmian w przemianie podstawowej jest pobudzenie układu mimowolnego.

6. Pomiędzy wielkością zmiany przemiany spoczynkowej a innymi objawami wywołanymi przez powyższe środki farmakologiczne nie można stwierdzić żadnej równoległości.

Na końcu zaznaczyć muszę, że w czasie przeprowadzania powyższych badań ukazało się doniesienie Papillona i Bendescu, którzy badając wpływ środków farmakologicznych na przemianę podstawową uzyskali podobne wyniki.

Piśmiennictwo:

1) Asher i Wakayama: Biochem. Zeitschr. B. 155, 1925: — 2) Tenże: Biochem. Zeitschr. B. 156, 1927: — 3) Bądzyński: Fiziologja człowieka: — 4) Csepay: Wien. Arch. f. Inn Med. B. 10, 1925. — 5) Tenże: Zeitschr. f. die ges. exp. Med. B. 56, 1927: — 6) Danielopolu: Presse med. 1924. — 7) Dresel: Das veget. Nervensystem. Kraus-Brugs. — 8) Tenże: Zeitschr. f. kl. Med. B. 101. 1924. — 9) Gabbe: Zeitschr. f. exp. Med: B. 51, 1926. — 10) Giaja i Chachowitsch: Cmpt. rend. hebdom. du sence de lácad. de scienc: T. 18, 1926. — 11) Glaser: Med. Kl. Jg. 1926: — 12) Hildebrandt: Arch. f. exp. Pharmakologie B. 96, 1923. — 13) Knipping: Kl. Wocheuschr. Jg: 4, 1925. — 14) Latkowski: Pol. Gaz. lek. 1922. — 15) Tenże: Pol. Gaz. lek. 1925. — 15) Tenże: Referat „O moczówce prostej". VII Ziazd int. polskich. 1927. — 16) Liebesny: Med. Kl. 1921. — 17) Mueller: Die Lebensnerven. — 18) Modrakowski: Med. społ. i dośw. T. 6. 1926. — 19) Naccaratti: Journ. of nerv. and mend. dis. B. 63. 1926: — 20) Odaira: Tohoku journ. of. exp. med. B. 6, 1925. — 21) Rothlin: Schw. med. Wochenschr. Jg. 52, 1922. — 22) Siedlecki: Nowiny lek. 1926. — 23) Sochański: Pol. Gaz. lek. 1923. — 24) Tenże: Pol. Gaz. lek. 1924. — 25) Stevenin-Ferraro: Rif. med. T. 40, 1924. — 26) Schoen: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. B. 102. 1926. — Toeniessen: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. B. 23, 1923. — 28) Tenże: Klin. Wochenschr. 1925. — 29- Zondek: Prufung d. veget. Nervensyt. Die Krankh. d: endokr. Drusen. 1926. — 30) Papillon i Bendescu: Cmpt. rend. de la soc. de biol. 1927.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prof. E. MACHEK. Lwów.

W sprawie zwalczania jaglicy.

W czasie w którym Rząd, na zasadzie ustawy z 2 sierpnia 1926, przygotowuje rozporządzenie z mocą ustawy „O zwalczaniu jaglicy", mają wykazy które podajemy i wnioski które z nich wysnuć można istotnie aktualne znaczenie.

Liczby zebrane z ksiąg naszych zakładów okulistycznych we Lwowie, wykazują wiele przypadków jaglicy mieliśmy w leczeniu i to naprzód na oddziale ocznym szpitala krajowego (r. 1892 do 1898) a później w nowo powstałej klinice okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego, która objęła szpitalne ambulatorjum oczne i w dalszym ciągu je prowadziła (r. 1898 — 1922). Kiedy po szeregu lat liczby roczne zestawiono, pokazało się że odsetka jaglicy systematycznie spadała co wykazuje że z każdym rokiem stosunkowo mniej było jaglicy. Stwierdziwszy ten społecznie i hygienicznie pożądany wynik, należy rozpatrzyć czemu go zawdzięczamy.

Liczby wykazów mają poważną wartość a to z następujących względów: 1. Dotyczą chorych leczonych w zakładach publicznych, przez lekarzy z urzędu ustanowionych. 2. Wykazy obejmują wielką liczbę chorych i długi przeciąg czasu bo 31 lat. Nie łatwoby było wskazać na obserwację tych rozmiarów, której liczby są ściśle sprawdzane a dotyczą wszystkich warstw ludności. Leczyli się u nas nietylko mieszkańcy Lwowa ale także chorzy zamieszkal we wschodniej Małopolsce. Okręg z którego ludność chora do nas się zgłaszała liczy przeszło 6 miljonów mieszkańców. 3. Przez cały czas czynności objętej wykazami, kierunek w zakładach, które sam prowadziłem był w tych samych rękach. Rozpoznania więc są jednolite, leczenie które prowadzono według sposobów współczesnej nauki, pozostawało pod tą samą kontrolą. Wykazy nie mają żadnych luk, nawet podczas wojny były ambulatorja czynne.

Według wykazu I i II razem wziąwszy, leczono ocznych

Wykaz 1.

Jaglica na oddziale ocznym Szpitala Krajowego we Lwowie. 1892 — 1898.

Rok	Liczba nowo przyjęt. chorych	Liczba chorych na jaglicę	% leczonych na jaglicę	Liczba operacji na powiekach
1892	2.665	897	33·79	—
1893	2.914	869	29·83	—
1894	2 755	837	30·02	—
1895	3.097	994	32·15	—
1896	3.214	863	26·84	—
1897	3.074	785	25·53	—
1898	3.098	693	22·36	—
Razem . .	22.807	5.938	—	547

Wykaz II

Jaglica w Klinice okulistycznej Uniwers. lwowskiego. 1899 — 1922,

Rok	Liczba nowo przyjęt. chorych	Liczba chorych na jaglicę	% leczonych na jaglicę	Liczba operacji na powiekach
1899	3.185	677	21·3	—
1900	4.150	772	18·4	—
1901	4.061	790	19·3	—
1902	4.849	860	15·7	—
1903	5.416	794	14 6	—
1904	5.698	830	14·5	—
1905	6.801	879	12·9	—
1906	6.473	840	12·9	—
1907	6 827	832	12 0	—
1908	6.787	859	12·5	—
1909	7.375	820	11·0	—
1910	7,447	846	11·3	—
1911	7.257	839	11·8	—
1912	7.283	897	12·3	—
1913	7.083	909	12·6	—
1914	7.458	888	11·8	—
1915	1 517	121	8·0	—
1916	4.929	355	7·2	—
1917	4.612	529	11·4	—
1918	6.965	715	10·3	—
1919	4.848	330	7·2	—
1920	7.663	658	8·5	—
1921	7.292	609	8·2	—
1922	7.392	652	8·7	—
Razem . .	145.871	17.412	—	2.450

chorych 168.678, w tem było 23.350 przypadków jaglicy. Uwidocznioną jest każdoroczna odsetka jaglicy a wreszcie podana jest liczba operacyj na powiekach z których przeważną część wykonano z powodu zmian chorobowych powstałych skutkiem jaglicy.

We wschodniej części b. Galicji przed r. 1892 jaglica znacznie była częstsza a przebieg tejże ciężki i złośliwy. W szkołach, zakładach naukowych, więzieniach występowały od czasu do czasu epidemje jaglicy z ostrym przebiegiem i ropieniem rogówek. Do zakładu n. p. głuchoniemych we Lwowie, w którym było 70 wychowanków, wezwano mnie w r. 1888 do sączącej epidemji jaglicy na którą w przeciągu kilku dni wszyscy wychowankowie zapadli. Porozumienie z nimi stało się niemożliwem — głusi i niemi stali się także ciemnymi.

W pierwszym roku naszej czynności (1892) było na oddziale ocznym we Lwowie 33.79% jaglicy. Więcej niż połowa były to zadawnione przypadki z podwinięciem powiek, zrostem rzęs, które sącząc bez przerwy stanowiły nieustające źródło zakażenia dla otoczenia. W pierwszych 7 latach wykonaliśmy na oddziale 547 operacyj powiekowych celem usunięcia jaglicowych następstw na powiekach. Już i po tych operacjach znacznie zmalała odsetka jaglicowych i w 7 roku naszej czynności wynosiła tylko 22.36. Szczegóły ogłoszone są w sprawozdaniach z oddziału (Lwów 1893 i 1899).

Z rozwojem czynności powstałej kliniki okulistycznej w Uniwersytecie lwowskim, liczba chorych aż do wybuchu wojny z każdym rokiem się powiększała, przypływ chorych z prowincji był coraz większy a jaglicowi z coraz dalszych stron się zgłaszali. Pomimo to odsetka w roku 1914 wynosiła już tylko 11.8.

Następują lata wojenne, które tłumaczą wahanie się liczb w wykazach. We wrześniu 1914 zajęli Rosjanie Lwów. Przypływ chorych maleje jak wykazuje liczba chorych w r. 1915. Wojna w naszych stronach trwa bez przerwy do końca 1919 r., i ruch chorych w tych latach jest zmniejszony. Przez rok 1916 dłuższy czas Brusiłow stoi nad Strypą i odcina połowę kraju od Lwowa. W r. 1918 nastąpił rozpad Austrji a wojna ukraińska rozpoczęta w listopadzie trwa do połowy 1919. Dopiero po wojnie z Sowietami w latach 1920—1922 wraca zwykła liczba chorych. Pomimo wojny odsetka jaglicy spada aż do 8.7%.

Przez 31 lat, które obejmują nasze wykazy z podanych w nich 2997 operacji powiekowych, 2460 wykonano z powodu zmian powstałych w następstwie jaglicy. Operacje polegały na usunięciu rzęs wraz z podłożem z którego wyrastają, na transplantacjach rzęs (Jaesche, Arlt, Dieffenbach, Machek (570), Dianoux, Gayet, Hotz i inni) na operacjach na chrząstce (Kuhnt), tarsorafiach i kantoplastykach, wycięciu załamków i t. d. Operacyjne leczenie zmniejszyło wydatnie liczbę zgłaszających się chorych z recydywami. Poza tem stosowano znane mechaniczne sposoby leczenia i apteczne środki lecznicze naturalnie z dokładnością i potrzebną w leczeniu jaglicy cierpliwością.

To postępowanie nietylko zmniejszyło odsetkę z 33.79% do 8.7%, ale co ważniejsze zmieniło obraz chorobowy jaglicy w kraju, który złagodniał, usunięcie wzrostu rzęs zmniejszyło liczbę sączących źródeł z których nieustannie płynęło zakażenie. Epidemje ostre ustąpiły a liczba zaniedbanych i nieleczących się przypadków z każdym rokiem maleje.

O ile poprawa stanu się odnosi do całości obszaru naszej czynności to zaznaczyć musimy, że jest to także zasługą naszych kolegów młodszych, osiadłych we Lwowie i na prowincji, w dobrej części już wychowanków naszego Uniwersytetu. W każdym szpitalu na prowincji, w każdem mieście są już lekarze, którzy dobrze leczą jaglicę, a choćby zajęci inną pracą lekarską tylko podleczali chorych w okresach zaostrzenia, to już przez ograniczenie i wstrzymanie wydzieliny, zapobiegają roznoszeniu choroby.

Osiągnięte wyniki wykazują nietylko możebność zmniejszenia ilości i złagodzenia jakości jaglicy jako rzecz dokonaną i doświadczeniem stwierdzoną, ale wskazują, prawda, że w nieco jeszcze odległej perspektywie, możebność wytępienia tej plagi krajowej.

Jeżeli mamy krótko streścić czem staraliśmy zwalczać jaglicę to musimy zaznaczyć: Daliśmy ludności możność leczenia się bezpłatnego w naszem ambulatorjum i w szpitalach i daliśmy lekarzy, którzy poznali leczenie jaglicy i którzy byli chętni i uczynni. W tych warunkach garnęła się ludność do leczenia coraz chętniej i z każdym rokiem z większem zaufaniem.

Władze sanitarne rządowe podejmując walkę z jaglicą na całym obszarze państwa pomimo, że rozporządzają potrzebnemi środkami i powagą urzędową, mają przed sobą zadanie nie łatwe, które wymaga wielkich wysiłków i wiele pracy.

Nietrudne będzie dokształcanie lekarzy aby poznali z doświadczenia sposoby postępowania leczniczego, operacyjnego, mechanicznego i leczenia środkami aptecznemi. Leczenie musi być bezpłatne a przytem uczynne i życzliwe, aby się chory do instytucji zwracał z coraz większem zaufaniem tak jakby do lekarzy własnego wyboru. Aby się lekarz mógł oddać tej ofiarnej służbie społecznej musi mieć zapewniony byt a więc posadę stałą i płatną. Leczenie powinno się odbywać zasadniczo w ambulatorjach. Leczenie w zamkniętej przestrzeni, w szpitalach, wolniej postępuje a przy leczeniu ambulatoryjnem przestrzegając ostrożności polecone przez lekarza, chorzy niesączący mogą dopilnować swoich obowiązków i pracować. Dlatego we wszystkich klinikach i szpitalach powszechnych potrzebne są ambulatorja jaglicowe, czynne codziennie przez cały rok bez względu na święta i niedziele i to w pewnych godzinach dogodnych dla chorych. Do szpitali przyjmuje się tylko przypadki ciężkie, powikłane, bolesne, sączące i tych chorych, którzy nie mają mieszkania i możebności wyżywienia się. Wymaga to powiększenia ilości łóżek dla jaglicowych w szpitalach. Oprócz tego potrzebne są dalsze zarządzenia, które umożebniają leczenie na prowincji, poza miastami ze szpitalami. W okolicach, gdzie częstsza jest jaglica, perjodycznie czynne szpitale ruchowe, w miasteczkach mniejszych gdzie są lekarze, przychodnie dla jaglicowych.

Urządzenia mogą być jak najskromniejsze, lud nasz o ile potrzebuje pomocy lekarskiej w wymaganiach swoich jest skromny a państwo z położeniem finansowem liczyć się musi.

Należałoby pragnąć aby walka z jaglicą stała się popularną, co nie jest łatwe, wobec wielkiej ilości chorych i długiego czasu potrzebnego do wyleczenia dotkniętych chorobą. Dla nich bowiem niezrozumiałem będzie dlaczego często, nieczując się nawet chorymi, mając wzrok ostry, mogąc pracować, mają się leczyć. Należy wyrozumiale obmyśleć postępowanie, które i tak już ciężko dotkniętym, nieprzysporzy nowych trudności.

Pożądana byłaby statystyka jaglicy i to bezwzględna, obejmująca całe państwo, wszystkich chorych i ich rozmieszczenie. Wymagałoby to zbadadania całej ludności zdrowych i chorych, mniej więcej w tym samym czasie. Przeprowadzenie tej statystyki jest niewykonalne. Mogę z doświadczenia powiedzieć, że zbadanie jednej większej wsi i to z polecenia namiestnika kraju i przy pomocy władzy przeprowadzić się nie dało. Połowa wsi była w lesie, na odpuście, w mieście i w sądzie.

Nasza dzisiejsza statystyka jaglicy odnosi się do pojedyńczych zakładów leczniczych, szkół, popisowych podczas poborów do wojska i t. d. jest statystyką względną, ma wartość aktualną, jest wielce pouczającą ale obejmuje tylko odłamki ludności. Do tej względnej należałaby także ta, któraby się opierała na liczbach jaglicowych chorych, zgłaszanych przez lekarzy do władzy sanitarnej. Dowiedzielibyśmy się wiele chorych się w pewnym okresie czasu zgłosiło do lekarza, gdzie mieszkają, jakie były formy jaglicy ale nie będziemy wiedzieli wiele jeszcze jest chorych, którzy do lekarza się nie zgłosili.

Zgłoszenie chorych jaglicowych do władzy sanitarnej, wkłada na lekarzy nie bardzo sympatyczny obowiązek, który jednakże jest potrzebny dla dobra społecznego. Chory żąda aby zachować tajemnicę lekarską a szczególnie tam, gdzie wyjawienie tejże może mu szkodzić. A czy nie będzie wielu chorych którzy z obawy, że lekarz zgłosi ich jako chorych, unikać będą lekarza i wcale się nie leczyć?

Możeby było wystarczające aby ustalono, że „zgłoszeniu podlega jaglica, *w przypadkach niebezpiecznych dla otoczenia*“. Będą to przypadki sączące a z niesączących te, które mogą się stać niebezpiecznemi. Do tych zaliczyć należy chorych, którzy nie dają rękojmi, że się będą leczyli u lekarza, którzy żyją w środowisku, które nie daje rękojmi, że będą się mogli leczyć należycie, chorzy o których nikt nie dba. Należałoby pozostawić *uznaniu lekarza* badającego chorego, aby ocenił czy chorego należy zgłosić u władzy jako niebezpiecznego czy nie.

Gdyby jednakże ustawa nakazała zgłaszanie wszystkich przypadków jaglicy, musiałoby postępowanie władzy przy dochodzeniach w otoczeniu chorych, być ostrożne i wyrozumiałe. Doświadczenie bowiem uczy, że skoro się rozgłosi, że ktoś cierpi na jaglicę, uważa go otoczenie za źródło zarazy. Urzędnik nieutrzyma się w biurze, nauczyciel i uczeń muszą szkołę opuścić, sługa traci służbę. Tymczasem ci chorzy pozostając pod opieką lekarską, która ogranicza sączenie, mogą wykonywać swoje obowiązki bez obawy, aby byli „niebezpieczni dla otoczenia“. Chorzy lecząc się, mogą pracować.

Łatwiej zwalczyć dur plamisty, bo mamy wszystkich chorych w rękach, trudniej wytępić jaglicę bo wszystkich chorych w rękach mieć nie możemy a gdybyśmy ich mieli, zawsze trudno będzie wobec wielkiej ich liczby i długiego trwania choroby, doprowadzić ich do zdrowia. Niewątpliwie jednak u nas z podniesieniem się higieny społecznej i podniesieniem się dobrobytu i kultury ludności, coraz mniej będzie przypadków jaglicy.

OCENY.

Feliks Przesmycki: *Zarys bakterjologji praktycznej.* Warszawa 1927.

Metody badań bakterjologicznych ulegają ciągłym uzupełnieniom, zmianom i uproszczeniom, które należy mieć na względzie, gdy chodzi o danie wskazówek praktycznych pracownikowi, który postawił sobie za zadanie opanować technikę w sposób należyty. Sama technika zaś — to przedmiot stanowiący dzisiaj już poważną umiejętność, której trzeba się oddać przez czas dłuższy, przy pomocy odpowiedniego kierownictwa, gdy chodzi o dokładne zapoznanie się z bakterjologją.

Państwowy Zakład higjeny, to placówka która oddaje dziś możność każdemu adeptowi medycyny zapoznać się z bakterjologją i epidemjologją w bardzo szerokim zakresie, bo nawet badania nad zarazkami tropikalnemi są tu uwzględniane, o ile na to pozwala urządzenie laboratoryjne. To też można się było odrazu spodziewać, że praca, jaka wyszła z pod takiego kierownictwa, przez autora pełnego zapału i posiadającego wielkie doświadczenie bakterjologiczne, będzie w zupełności odpowiadała potrzebom każdego studenta czy lekarza, chcącego się w tej gałęzi wyspecjalizować.

Odrazu pierwsze kartki książki uwydatniają jej zalety. Możnaby to i owo wykonać nieco inaczej. Ja np. szkiełka używane oczyszczam przez ogrzewanie w surowym H_2SO_4, aż do zwęglenia olejków, przez pół do 1 godziny, pod digestorium ale przy lekkiem tylko wydzielaniu SO_2, poczem płuczę w wodzie zwykłej, potem w destylowanej i suszę w bibule. Takich drobnych szczegółów można by znaleść nieco, ale to nie zmniejsza wartości książki, która w całości jest doskonałym podręcznikiem. Zauważyłem tu, że autor używa wyrazu przetrwalniki, zamiast tak często niewłaściwie wszędzie prawie wprowadzonych „zarodników". Bardzo słusznie.

Konieczne jest jednak uzupełnienie książki przez rozdział, traktujący o promienicy, pleśniach, drożdżach i w ogóle grzybkach; brak tego działu dotkliwie daje się odczuwać tym, którzy chcą się zapoznać ze wszystkimi saprofitami i pasorzytnemi grzybkami, drożdżami i pleśniami. Sądzę też, że autor zechce wydać conajrychlej część drugą, jako uzupełnienie.

O. Bujwid.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach polskich.

Piśmiennictwo polskie.

Gruźlica, rok III, Nr. 1 za styczeń 1928: K. Dąbrowski: Dychawica oskrzelowa a gruźlica płuc. — A. Irlicht: Przyczynek do ostrego zapalenia płuc włóknikowego. H. Zawistowski: Kwasica, oraz cholesterynemja w gruźlicy płuc. — I. W. Grott i S. Pająk: Glikemja w gruźlicy płuc. — F. Łabendziński: O wynikach kontroli sztucznej odmy za pomocą odczynu Biernackiego. — P. Ken: O wpływie rozpuszczalników organicznych na odczyn tuberkulinowy skórny. — VII Naukowy Zjazd szwajcarskich Związków przeciwgruźliczych.

Wiedza lekarska, rok II, Nr. 1 za styczeń 1928: A. Satre: Colitis et sigmoiditis hyperplastica. — Sargnon: Zapalenie ucha środkowego u dzieci. — Uodpornianie drogą doustną. — Szczepionka Calmette. — Guerin'a (szczepionka B. C. G.). — Streszczenia.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 3 z 15 lutego 1928: W. Czarnocki: Patologja układu siateczkowo-śródbłonkowego. — I. Handelsman: Znaczenie badania uwagi w schizofrenji. — I. Fliederbaum i M. Grossfeld: Badania nad chlorkami treści żołądkowej u chorych z obrzękami. — Z. Świder: O stosowaniu wstrzykiwań śródskórnych dla celów rozpoznawczych i leczniczych (streszcz. zbior. dok). — L. Justman: O peptonie Wittego w leczeniu biegunek przewlekłych. — M. Płońskier: Korespondencja z Berlina. — Sęczyc: Wyjaśnienia na uwagi krytyczne w sprawie projektu rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o zwalczaniu chorób wenerycznych. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.).

Klinika oczna, rok 5, zeszyt IV, z grudnia 1927: K. Noiszewski: Ostrość i bystrość wzroku przy oczopląsie. — I. Abramowicz: W sprawie barwienia plam rogówkowych chlorkiem złota. — I. Szymański: Pół-Elliot w teorji i praktyce. — W. Arkin: O oczopląsie wzroko-ruchowym i jego zastosowaniu w neurologji. — F. Naróg: Wyniki pooperacyjne podwinięcia rzęs przy zastosowaniu operacji Hotza-Anagnostakisa. — A. Szwarc: O zasadach walki społecznej z jaglicą w Polsce. — M. Zachert: Dzień Daviela w Marsylji. — I. Szymański: Kongres okulistyczny w Oxfordzie. — I. Szymański: 40-ty Kongres franc. Tow. okulistycznego.

Pedjatrja Polska, tom VII, zesz. 7 (dodatkowy z r. 1927; jako pamiętnik III Zjazdu pedjatrów polskich): Nasiłowski: Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem Barański: Dietetyczne leczenie dystrofji do lat 2. — Stankiewicz: W sprawie leczenia ciężkich zaburzeń w odżywianiu u dzieci przelewaniem krwi do otrzewnej. — Baumritter i Hirschfeldowa: Przyczynek do stosowania insuliny w dystrofjach. — Szenajch i Lewkowiczówna: Odrębności w przebiegu błonicy krtani u niemowląt. — Cywińska i Skwarczyński: Odrębności w przebiegu duru brzusznego u niemowląt. — Bogdanowicz: Odrębności w przebiegu płonicy u niemowląt. — Brokman: Patogeneza płonicy w świetle badań doświadczalnych i klinicznych. — Lamentowski: Działanie zapobiegawcze surowicy przeciwpłoniczej. — Żurkowski. Wewnątrzszpitalne nosicielstwo paciorkowca hemolitycznego. — Redlich i Maternowska: Przyczynek do hematologji odry. Brokman, Przesmycki i Wierzbowska: Własności biologiczne surowic w przebiegu chorób zakaźnych. — Brokman: Biolgja gruźlicy wieku dziecięcego. — Popowski: Klinika gruźlicy wieku dziecięcego. — Popowski i Wandycz: Rokowanie w otwartej gruźlicy płuc w wieku szkolnym. — Barański i Kołago: Próby szukania prątka gruźliczego z uwzględnieniem postaci przesączalnych w płynach mózgowych dzieci z gruźlicą płuc. — Uchwały i zamknięcie III Zjazdu pedjatrów polskich.

Dziecko i Matka, rok III ,Nr. 4 z r. 1928: M. Śliwówna: Modlitwa dziecka. — S. Lewartowicz: Dziecko jako organizm czynny. — I. P.: Dziecko i matka. — H. S.: Nasze niańki a nurses angielskie. — P. Gleich: O krzywicy. — C.: O tranie i jego namiastkach. — G. Kozakowska: Książki dla dzieci. — Objady dla dzieci.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 7 za lipiec 1927: S. Miecewicz: Rozkład wody oraz wodnych roztworów chlorków przez pyłek żelaza. — M. Bornsztein: O zastosowaniu systemu premjowego w przemyśle chemicznym — W. Iwanowski: Przyczynek do charakterystyki polskich win owocowych. — T. W. Jezierski: Uproszczenie w laboratoryjnym sposobie destylacji pod zmniejszonem ciśnieniem. — R. Berr: Rozwój przemysłu chemicznego (c. d.). — T. Zamoyski: Laboratorjum chemiczne Fabrique nationale.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 8 za sierpień 1927: W. Dominik: Przyczynki do studjów nad katalizatorami reakcji $CO + H_2O \rightleftarrows CO_2 + H_2$. — I. S. Turski, Z. Puławski, B. Hildebrand i H. Bortnowska: Redukowanie i sulfonowanie paranitroaniliny i paraczerwieni kwaśnym siarczanem sodowym. — W. Kączkowski: Badania nad bieleniem bawełny.

Przemysł chemiczny, rok XI, Nr. 9 za wrzesień 1927: T. Kuczyński: Studjum nad naturalnemi emulsjami ropnemi okręgu Borysławsko-Tustanowickiego III. — T. Rabek: O wiskozymetrze do małych ilości cieczy. — Z. Koehler: Dalsze badania nad rozpuszczalnością polskich fosforytów w kwasie cytrynowym. A. Krause: Otrzymywanie salmjaku metodą odparowania z ługu salmjakowego fabrykacji sody amoniakalnej. — W. Kączkowski: Badanie nad bieleniem bawełny (dok.). — W. Hennel. Ilościowe oznaczanie śladów fosforu w amonjaku i innych gazach palnych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

1927. Nr. 48.

Rudolf Menzel (Linz): *Lekowanie gorączki gruźliczej.* Doświadczenia z Elbonem „Ciba". (Die medikammtöse Behandlung des tuberkulösen Fiebers. Erfahrungen mit Elbon „Ciba").

Lekowanie gorączki gruźliczej winno się odbywać ostrożnie. Zbyt schematyczne przytłumianie gorączki w wielu przypadkach nie pomaga ustrojowi, a raczej szkodzi mu wskutek gwałtownej zmiany, sprowadzanej w przebiegu naturalnej reakcji organizmu, czem stawiany względem niego wymagania nowej pracy. Objawowe zwalczanie gorączki wskazane jest w przypadkach, kiedy za-

leży na zwolnieniu chorego na czas krótki od uciążliwych podmiotowych objawów, towarzyszących gorączce lub na przerwaniu groźnej, zbyt wysokiej temperatury. W wyborze leków należy być ostrożnym, ponieważ mamy tu do czynienia z rozmaitemi środkami: maretyna działa dobrze, w silnym jednak stopniu zatruwa krew; w stanach podgorączkowych zadowoliły autora salicylan sodowy, aspiryna z arszenikiem, a pyramidon w silnej gorączce. W przewlekłem leczeniu M. stosował pyramidon w kombinacji z lekami sercowemi, naprzykład 0,45 pyramidonu z 0,3 Coffein. natr. benzoic. Proszki rozpuszczano w szklance limoniady malinowej lub cytrynowej, którą chorzy przyjmowali łykami w możliwie równych odstępach czasu. Leczenie rozpoczynało się od 2 proszków dziennie i próbowano stopniowo zmniejszać dawki po osiągnięciu pożądanego skutku. Wiadomo jednak, że długotrwałe podawanie kofeiny nie jest wskazane, a przedewszystkiem należy zaznaczyć, że wyrównanie szkodliwości pyramidonu na serce za pomocą kofeiny lub innych leków podniecających odbywa się na koszt ważnej energji zapasowej serca. Na podstawie swych doświadczeń klinicznych autor dochodzi do wniosku, że „Elbon stanowi bardzo pożądane wzbogacenie dotychczasowych możliwości terapeutycznych“. Obserwacje trzyletnie autora odbywały się przy jednoczesnem stosowaniu Elbonu z wszelkiemi możliwemi zabiegami przeciwgorączkowemi z wyjątkiem leków; dzieli on je na następujące grupy:

1) Przypadki z niestałą ciepłotą. Elbon w zestawieniu z leczeniem swoistem prawie zawsze powodował zupełne ustanie gorączki. Jeden przypadek gruźlicy z znacznemi zmianami włóknikowemi reagował do tego stopnia na Elbon, że jeszcze po upływie roku nie gorączkował wobec względnie dobrego stanu ogólnego.

2) Stan nieprzerwanie podgorączkowy. W 7 przypadkach za pomocą Elbonu z jednoczesnem leczeniem swoistem po 1—2 miesiącach zdołano doprowadzić temperaturę do stanu normalnego. W jednym przypadku stan bezgorączkowy trwał w ciągu 20 miesięcy. Jedna z chorych z wrzodem żołądka znakomicie znosiła Elbon.

3) Przypadki nieprzerwanie gorączkujące. 5 przyp. z stałą gorączką wyraźnie reagowało na Elbon. W jednym przypadku zdołano temperaturę obniżyć do granic stanu podgorączkowego, a 2 późniejsze napady gorączki z łatwością zwalczono Elbonem.

4) Przypadki gorączki wyniszczającej. 6 przypadków z wysoką wyniszczającą krzywą temperatury za pomocą Elbonu i jednoczesnego bardzo łagodnego leczenia swoistego i hydroterapji udało się obniżyć do granic zwykłej gorączki i to wobec wyraźnego uczucia zdrowia i wielkiej nadziei chorego na wyzdrowienie.

5) Przypadki z zmiennym przebiegiem gorączki. W 5 przypadkach za pomocą dłuższego podawania Elbonu osiągnięto podgorączkowe stopnie ciepłoty, a nawet i stan bezgorączkowy. Działanie przeciwgorączkowe i wpływ na uczucie zdrowia nie ustępowały do samej śmierci chorych.

„Elbon nie należy uważać za lek przeciwgruźliczy, a raczej za środek o niewątpliwie wysokiej wartości dla walki z tą chorobą. Działanie przeciwgorączkowe Elbonu jest powolne, w przeciwieństwie do większości powszechnie używanych leków przeciwgorączkowych: a zatem Elbon nie nadaje się do zwalczania ostrych stanów gorączkowych. W gorączkujących przypadkach gruźlicy Elbon dzielnie przysługuje się do leczenia chorych uleczalnych: w przypadkach niepomyślnych Elbon działa łagodnie przeciwgorączkowo, uspakajająco i sprowadza chorym uczucie euforji; podawać go można bez żadnej obawy w dawkach właściwych przez czas nieograniczony“.

Zeitschrift für Schulgesundheitspflege.

1927, Nr. 6.

R e d e k e r: *Planowa organizacja opieki społecznej w okręgu wielkomiejskim.* Z zadań tej opieki — obok przeciwdziałania przymiotowi i śmiertelności osesków — jest ważne przeciwdziałanie szerzeniu się zarażeniu gruźlicą. W walce z gruźlicą dziecięcą za wiele stosunkowo robi się dla dzieci szkolnych, za mało — dla osesków i małych dzieci. Jest to zrozumiałe, ponieważ pierwsza kategorja daje się łatwiej ująć i łatwiej mieści się w szpitalach i przytułkach. Dodatnio — pirquetyzowane dzieci małe i oseski tworzą szlak, wzdłuż którego poszukujemy źródeł zarażenia; zadaniem poradni jest konieczne wynalezienie tego źródła. Są niem często ludzie, którzy ani sami nie są świadomi swej choroby, których choroby nie jest też świadome otoczenie. Pogłówne prześwietlanie Rentgenem całego otoczenia bywa niekiedy jedyną drogą prowadzącą do celu. Jedynie wynalezienie źródła stanowi możność zapobiegnięcia superinfekcji. Trudne jest zadanie zapobiegania suchotom dorosłych. Autor nie wierzy w naukę o powstawaniu początku suchot ludzi dorosłych — już w dzieciństwie. Nie wierzy, by t. zw. gruźlica wierzchołków miała być początkiem suchot. Redeker ponownie twierdzi, że suchoty dorosłych rozwijają się z ogniska podobojczykowego lub leżącego w środkowem polu płuc. Początek — bez objawów podmiotowych lub przedmiotowych: li tylko Rentgen wykrywa wówczas nacieczenie, które szerzy się przez przysysanie rozmiękłych mas tego t. zw. „nacieczenia wczesnego“ i jego rozsianie. Zarazki rozsiane wywołują wtórne ogniska, jeśli istnieje po temu wrażliwość wegetatywna, n. p. w okresie pokwitania lub w okresie poporodowym. W zakresie zadań walki społecznej ważny jest fakt braku wszelkich objawów podmiotowych i przedmiotowych w chwili, kiedy nacieczenie wczesne jest już dojrzałe do rozpadu, zarazem jest już poważnem źródłem rozsiewania prątków gruźlicy. Szczególnie ważne jest w tym zakresie walki z gruźlicą badanie Rentgenem: młodzieży starszej (po przebyciu okresu pokwitania), ludzi cierpiących na t. zw. grypę w czasie nieepidemicznym: nauczycieli, pielęgniarki, niańki, ochroniarki, personal zakładów publicznych, personal gospodarstwa domowego, lekarzy. Rozpoznawanie początku suchot w sensie wynajdywania nacieczenia wczesnego stać się może monopolem poradni przeciwgruźliczych; dopiero wtedy można będzie mówić o skutecznej walce z gruźlicą. Zależy ona od masowego stosowania promieni Roentgena w rozpoznawaniu.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e K l i n i c z n e w dniu 22 listopada 1927 r.

Przewodniczący: prezes Prof. Br. S a w i c k i.

I. Kol. S z n a j d e r m a n Ign.: *Przypadek guza w okolicy szyszynki.* Sz. przedstawił chorego l. 35, który przybył do kliniki neurologicznej z powodu silnych bólów głowy, którym towarzyszyły wymioty. Szereg objawów klinicznych, a zwłaszcza rentgenografja skłoniły Sz. do rozpoznania guza w okolicy szyszynki. Guz o charakterze potworniaka. Operacja Antona-Bramanna sprowadziła znaczną poprawę w stanie chorego.

II. Kol. J u r k o w s k i J.: *Znaczenie rozpoznawcze dermotubiny i próby leczenia gruźlicy płuc metodą naskórną.* Do zbadania znaczenia rozpoznawczego Drtb. użył autor jako próby kontrolnej odczynu Pirqueta. Takich jednoczesnych szczepień dokonał w 114 przypadkach i dochodzi do wniosków następujących: 1. Drtb. w zastosowaniu rozpoznawczem w porównaniu do odczynu Pirqueta niema mniejszej wartości od tego odczynu. 2. W pewnych przypadkach odczyn dodatni występuje, podczas gdy odczyn Pirqueta pozostaje ujemny. 3. Prognostyczne znaczenie siły odczynu Drtb. jest równoznaczne z odczynem Pirqueta.

Do doświadczeń leczniczych dokonanych przez Gutzmanna i Sachsa nad ektebiną, którą autor uważa za preparat równowartościowy w stosunku do Drtb., dołącza on swoje doświadczenie i dochodzi do przekonania, że 1) Drtb. stosowana w przypadkach ciężkich przez czas dłuższy nie daje pogorszeń, jest więc nieszkodliwa. 2) Wyniki lecznicze można otrzymać w przypadkach niezbyt daleko posuniętych. 3) Drtb. nie zastąpi tuberkuliny, stosowanej podskórnie, czy śródmięśniowo. Wobec tego, że jest środkiem specyficznym a nieszkodliwym i możliwym do stosowania w praktyce ambulatoryjnej, powinna być stosowana szeroko, nawet choćby jako środek pomocniczy w leczeniu środkami nieswoistemi.

IV. Kol. M i c h a l s k i Zdz.: *O zawiesinie Kocha (Nowa Tuberkulina B. E. 1901).* Po omówieniu historji tuberkulinoterapji w Polsce prelegent omawia własności zawiesiny Kocha na zasadzie własnego doświadczenia klinicznego.

Prelegent stosował zawiesinę Kocha u 40 z górą chorych częściowo w Uzdrowisku w Otwocku, częściowo ambulatoryjnie. W zestawieniu porównawczem ze starą tuberkuliną uważa zawiesinę za przetwór o wiele łagodniejszy i wyjątkowo powodujący odczyny termiczne. Prelegent podkreśla przeciwgorączkowe własności zawiesiny, stwierdzane niestety nie u wszystkich chorych. Własności przeciwgorączkowe zawiesiny tłumaczy prelegent swojego rodzaju „odczuleniem“.

Zaznaczając ogólny wpływ dodatni zawiesiny na stan ogólny chorego zaznacza, jednak, że w wielu przypadkach leczenie zawiesiną pozostaje bez wpływu na zmiany w płucach. Prelegent przytacza typy odczynów po zawiesinie, wskazania i przeciwwskazania i przestrzega przed schematyzacją leczenia swoistego.

W dyskusji: 1) Kol. W o j n a r o w s k a: W sprawie dermotubiny podaje, iż stosuje się ją w celach rozpoznawczych w przypadkach, gdy nie można korzystać z metody Pirqueta, jak np. u dzieci, które się boją skaryfikacji. Mówczyni wciera dermotubinę pałeczką szklaną na plecach, aby uniknąć rozdrapywania miejsc natartych, które mogą swędzić. Dermotubina jest półpłynna. Jest

ona doskonałym środkiem w leczeniu dzieci zołzowatych. Stara tuberkulina daje dobre wyniki w przypadkach, w których ustrój sam zdobył się na podgojenie sprawy gruźliczej. Neotuberkulinę można stosować z dobrym skutkiem w przypadkach toksycznych.

2) Kol. Chmielewski jest zdania, że pośród metod tuberkulinizacji najlepsze wyniki daje metoda Pondorfa. Dermotubinę i ektebinę mówca stosował bez żadnych widocznych wyników. Co do neotuberkuliny otrzymał on te same wyniki, co i kol. Michalski.

3) Kol. Kokalj badała morfologję krwi u chorych, leczonych przez kol. Michalskiego neotuberkuliną. Często mówczyni stwierdzała występowanie limfocytozy we krwi.

Głos zabierali jeszcze kol. Szczepański, Wąsowicz i Sierakowski, Kol. Wojnarowska i prelegent. Na tem posiedzenie zakończono.

Klemens Gerner, sekretarz doroczny.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 7 września 1927 r.

I. Kol. J. Koliński w dłuższem przemówieniu omawia działalność lekarską i społeczną zmarłego członka Honorowego Towarzystwa, M. Likiernika. Kol. Likiernik był jednym z 12 założycieli Tow. Lekarskiego Łódzkiego; był pierwszym w Łodzi specjalistą; był dzielnym lekarzem, znającym swą sztukę; pracował naukowo przez całe życie; bywał na wszystkich posiedzeniach towarz. podczas zamieszkiwania w Łodzi; brał udział we wszystkich zjazdach okulistów. Wynalazł mały instrumencik b. prosty, ceniony b. zagranicą, do masażu i wyciskania przy jaglicy. Przez 20 lat był kasjerem Towarz.; był radnym miasta Łodzi.

Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie z miejsc.

II. Kol. Kalisz przedstawił 2 przypadki leczone radem.

Pierwszy przypadek dotyczy kobiety 50-letniej, u której na powiece dolnej prawej powstał guz wielkości śliwki, wychodzący z tkanki łącznej, o charakterze zbliżonym do melanomatu. Chora otrzymała igłę radową na przeciąg 7 dni; miało to miejsce w czerwcu r. b. obecnie po trzech miesiącach — na dolnej powiece po za lekkiem ektropion — nie widać żadnej blizny.

Drugi przypadek dotyczy chorej, u której stwierdzono na policzku praw. nowotwór, wielkości srebrnego rubla, przechodzący na wewnętrzną stronę policzka; przy ekscyzji okazał się — cancer plano — cellulare. Chora otrzymała 5 igieł radowych na 6 dni; obecnie można zauważyć tylko niewielką bliznę po próbnej ekscyzji.

Leczenie operacyjne dałoby gorszy efekt kosmetyczny niż mamy obecnie.

III. Kol. Sonnenberg przeczytał rzecz p. t. *„O zastrzykiwaniach zasadowego azotanu bizmutu, jako koncepcji profilaktycznej"*. Rzecz przeznaczona do druku.

W dyskusji: Kol. Sterling myśli, że w tym przypadku może zachodzić invasia zarazków, obecność zaś bizmutu nie dopuszcza do zakażenia. Stojąc na tym punkcie widzenia musimy rozwiązać zagadnienie, jak długo trwać może taki stan bezkarnego pobytu zarazków przymiotu w ustroju; być może że, jak w gruźlicy, taki stan trwać może lata, więc osobnik porzucający swój zawód i nie poddawany bizmutowi może być narażony na zarażenie pasorzytami, których invasio nastąpiło dawno. Ta wątpliwość niczem nie pomniejsza wielkiej wartości myśli zawartej w pracy prelegenta, zasługującej na jak najwszechstronniejsze sprawdzenie.

Kol. Leyberg jest zdania, że pierwsza część pracy prelegenta, w której na zasadzie swoich badań rentgenograficznych dowodzi, że ilość dzienna bizmutu, wchłanianego przez organizm przy wprowadzaniu doń azotanu bizmutu, ustala się po pewnym czasie, jest bardzo cennym przyczynkiem do sprawy wchłaniania się podskórnie zastrzykniętego bizmutu. Co się zaś tyczy wykorzystania tej własności bizmutu dla profilaktyki kiły, to, biorąc pod uwagę dotychczasowe doświadczenia Kolle'go i jego uczniów (na królikach). Kol. Leyberg sądzi, że i u prostytutek, spostrzeganych przez prelegenta, może być mowa raczej o infekcji czasowo — zahamowanej („stumme Infection"), niż o niedojściu do zakażenia na skutek dostatecznego nasycenia organizmu bizmutem. To, co Niemcy nazywają obecnie przy kile doświadczalnej zwierząt „stumme Infektion", jest tylko nowem określeniem dla stanu, który w kile ludzkiej odróżniamy jako okres utajenia kiły, jest to wyraz czasowej biologicznej równowagi pomiędzy atakiem zarazka, a obroną ustroju. A wiemy przecież, że okres utajenia kiły u człowieka, równający się dalszemu trwaniu infekcji, może utrzymać się b. długie lata bez żadnych objawów klinicznych lub serologicznych, aby po takiem pozornem wyleczeniu dać dowody swego istnienia w postaci nawrotów kiły późnej. Mimo to praca prelegenta obok swoich ciekawych walorów natury teoretycznej nie pozbawiona jest i dużego znaczenia praktycznego. Uwzględniając bowiem fakt, że przy sposobie postępowania Kol. Son. sprawa redukuje się do stałego wykorzystywania tylko 8-miu czynnych ognisk, z których w ciągu doby organizm wchłania łącznie 0,014 czystego Bi., należałoby metodę tą stale stosować celem unieszkodliwienia prostytutek odnośnie do niebezpieczeństwa zarażania kiłą. Na poruszoną przez Dra Sterlinga w toku dyskusji sprawę inwazji i infekcji przy kile i na twierdzenie, że w doświadczeniach Koolle'go brak dowodów, iż króliki były zarażone, mimo to, że gruczoły chłonne zawierały spirochety, Kol. Leyberg odpowiada: gdy chodzi o wtargnięcie do ustroju zarazka syfilitycznego przez uszkodzoną skórę i zarazek w stanie żywym daje się wykryć w gruczołach limfatycznych, to mimo braku objawów miejscowych i ogólnych nie można mówić o organiźmie napadniętym, jako tylko o nosicielu zarazka, o „inwazji", jak przy gruźlicy, lecz o zakażeniu ustroju („infectio"), czego wyrazem jest zawsze ujemny już w tym okresie wynik reinfekcji. Pomimo dużej naogół analogji pomiędzy gruźlicą a kiłą, warunki odporności przy kile kształtują się inaczej niż przy gruźlicy, za dowód czego służyć może, między innemi zachowanie się skóry gruźlika na szczepienie tuberkuliny (odczyn allergiczny) i kiłowego na szczepienie luetyną (odczyn ujemny w okresach allergji, a dodatni w stanie anergji przy kile trzeciorzędowej). (Streszczenie własne).

Kol. Sterling nie zgadza się, by wyrażenie Stumme Infection odpowiadało zasadzie odróżniania momentu inwazji od momentu infectionis, ponieważ użycie miana: infectio przesądza już zagadnienie momentu czasu, nastąpiło bowiem invasio. Po za tem, istnieje miano, które ogólnikowo stan taki charakteryzuje, mianowicie: *microbismus latens*. Działanie bizmutu stosowanego metodą prelegenta uważa za niedopuszczenie do infectionis, do biologicznego zetknięcia się zarazka z komórkami ustroju. Rzecz prosta że wtargnięciu zarazka metoda nie zapobiega; brak objawów, brak Wassermanna mówi o zapobieżeniu infekcji.

Kol. Tenenbaum zapytuje, czy osoba z zakażeniem utajonem może zarażać inne osoby.

Kol. Klozenberg zapytuje, czy to stosowanie długotrwałe bizmutu nie będzie przyczyną późniejszego powstawania kiły narządów wewnętrznych.

Kol. Załęski stawia pytanie, czy nie można zamiast 8 pojedyńczych dawek zastrzyknąć jedną ośmiokrotnie większą.

Prelegent w odpowiedzi na poruszoną przez Kol. Sterlinga niezmiernie ważną kwestję inwazji zarazka przymiotowego oraz infekcji ustroju zauważa, że już w dużej mierze uprzedził odpowiedź prelegenta Kol. Leyberg. Prelegent uzupełniając dyskusję, zaznacza tylko, że w doświadczeniach Kollego na królikach za utajoną infekcją przemawia nie tylko fakt powstawania u zarażonych królików wrzodu pierwotnego po usunięciu bizmutu; utajona infekcja u niektórych z tych królików przejawiała się i wówczas, kiedy wrzody nie powstawały. Królikom tym dawał Kolle nazwę „Nuller" i stwierdził, że ich gruczoły podkolanowe są siedliskiem żywych krętków. Jeśli u tych królików, którym zarazek wprowadzono, nastąpiła infekcja, to najprawdopodobniej dlatego, że wpływ bizmutu był u nich krótkotrwały a ilość niedostateczna. W odmiennych jednakże warunkach pozostawały prostytutki, które były materjałem do będących w mowie doświadczeń; pozostawały one pod wpływem bizmutu $1\frac{1}{2}$ roku i wciągu tego czasu nie dostrzeżono u nich ani owrzodzenia, ani wogóle uszkodzenia skóry, co przecież musiałoby nastąpić, gdyby kobiety te były zarażone.

W poruszonej przez Kol. Sterlinga i Leyberga sprawie dotyczącej zastosowania wywodów prelegenta w praktyce, uważa prelegent, że zachęcony wynikiem dyskusji, która wywiązała się po wygłoszeniu odczytu na V Zjeździe dorocznym Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Wilnie w czerwcu r. b., zdecydował się po porozumieniu z Kol. Dobrowolskim kontynuować u prostytutek zastrzykiwanie tego leku, aby przeciwdziałać szerzeniu się przymiotu w naszem mieście. Aby rzecz ułatwić, będą zastrzykiwania dokonywane co 2 tygodnie, a ilość leku będzie odpowiednio zwiększona.

Uwaga Kol. Klozenberga, czy przez zbyt długotrwałe i energiczne leczenie nie robimy krzywdy choremu, przyczyniając się do tego, że przymiot umiejscawia się w narządach wewnętrznych, to można byłoby mówić o tej sprawie, gdybyśmy tu mieli do czynienia z zakażeniem utajonem. My jednak przyjmujemy, że utajonej zarazy tu nie mamy i że osoby, poddane doświadczeniom naszym, pozostały zdrowe.

Kol. Tenenbaumowi odpowiada: Gdybyśmy tu mieli infekcję w pojmowaniu Kollego, to kwestja zaraźliwości sprowadzałaby się do tego stanu rzeczy, jaki pod tym względem istnieje w okresie utajonym syfilisu; a więc możnaby było przenieść zarazek przez mleko matki, przez pocałunek, o ile błona jest uszkodzona i t. d.

Na pytanie Kol. Załęskiego prelegent odpowiada twierdząco i przytacza na poparcie tego dwa przypadki zastrzyknięcia przez pomyłkę dużej ilości nierozpuszczalnego bizmutu. Jeden przypadek dotyczy zastrzyknięcia 12 gr preparatu „Casbis" przez prof. Brucka, a drugi 15 g Bismogenolu przez Dra Prafera. W obydwu przypadkach następstw poważnych nie było, co prelegent tłumaczy tem, że wessanie bismutu nastąpiło nie szybko lecz powolnie i stopniowo w ciągu dłuższego czasu, jak tego dowiedły badania rentgenograficzne nad wchłanianiem się zasadowego azotanu bizmutu, dokonane przy współudziale Kol. Garewicza.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs na pracę naukową z dziedziny Eugeniki ustaliło Two Eugeniczne, wyznaczając 1.000 zł. nagrody. Komitet konkursowy stanowią: prof. Venulet, prof. Stołyhwo, prof. Hirschfeld, prof. Minkiewicz i prof. Jan Mazurkiewicz.

Kurs przeciwjagliczy dla lekarzy szkolnych. W marcu r. b. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zamierza urządzić drugi dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy w zakresie nauki o jaglicy (trachomatologji) i organizacji społecznej walki z jaglicą. W celu umożliwienia uczestniczenia w kursie lekarzom, którzy od swej władzy przełożonej nie będą mogli otrzymać delegacji służbowej, Departament Służby Zdrowia udzieli kandydatom, poleconym przez ich władze przełożone odpowiednich zasiłków (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i djety VIII st. sł.). Podania o takie zasiłki należy przesłać przed dniem 15 marca do Departamentu Służby Zdrowia wraz z opinją władzy przełożonej. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Państwowa Szkoła Higjeny (ul. Chocimska 24), która udziela także wszelkich informacyj. Program kursu i data jego rozpoczęcia zostaną niebawem ogłoszone. Ministerstwo, polecając Kuratorjom podanie powyższego do wiadomości dyrekcyj szkół średnich ogólnokształcących, seminarjów nauczycielskich i szkół zawodowych, oznajmia, że zezwala na udzielanie płatnych urlopów na wzmiankowany kurs lekarzom szkół państwowych w kuratorjum warszawskiem i lwowskiem do 15 w każdem, a w pozostałych kuratorjach do 10 w każdem.

Stowarzyszenie Lekarzy polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 9 marca, Piątek Dyr. Józef Stemler: Polacy w Ameryce w chwili obecnej.

Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Jaglica i walka społeczna z jaglicą". Z inicjatywy Departamentu V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Państwowa Szkoła Higjeny organizuje dziesięciodniowy kurs uzupełniający dla lekarzy, obejmujący zarys lekarsko-społeczny współczesnej wiedzy o jaglicy i jej zwalczaniu, a przeznaczony dla lekarzy państwowej i samorządowej służby zdrowia, dla lekarzy pracujących w szkołach, w ambulatorjach ocznych, w szpitalach i zakładach jagliczych oraz w przychodniach przeciwjagliczych. Na program kursu złożą się wykłady teoretyczne z zakresu etjologji, djagnostyki różniczkowej, epidemjologji i zwalczania jaglicy oraz demonstracje i ćwiczenia praktyczne w technice badania, rozpoznawaniu, leczeniu ambulatoryjnem i szpitalnem jaglicy i nieżytów spojówek. Kurs trwać będzie od dnia 22-go marca b. r. do dnia 31 marca włącznie. Demonstracje i ćwiczenia praktyczne odbywać się będą w Klinice Okulistycznej U. W., w Instytucie Oftalmicznym oraz w przychodni przeciwjagliczej Ośrodka Zdrowia w Mokotowie. Opłata wynosi: za wykłady teoretyczne zł. 10, za ćwiczenia praktyczne zł. 15. Departament V Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, pragnąc ułatwić pewnej liczbie lekarzy przyjęcie na kurs wyznaczył dla 10-ciu lekarzy zasiłki (zwrot kosztów podróży, zwolnienie od taksy i djety VIII st. sł. funkcjonarjuszy państwowych). Podania o zasiłek składać należy pisemnie pocztą lub osobiście w Państwowej Szkole Higjeny do dnia 15 marca b. r. Przy podaniach dołączyć należy: 1) krótkie curriculum vitae z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, delegującej kandydata. O przyznaniu stypendjum kandydaci zostaną powiadomieni przed 21 marca b. r. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zapisy na kurs Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny (Chocimska 24). tel. 104-81 codziennie od godz. 9—3 po poł.

Kraków.

Wolne posady lekarskie. W Klinice neurologiczno-psychjatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie jest do obsadzenia posada starszego asystenta kliniki. Podania z dołączeniem dyplomu doktorskiego lub lekarskiego i curriculum vitae przyjmuje Dyrekcja Kliniki (ul. Kopernika 48) do 20 marca b .r.

Lwów.

Izba lekarska Lwowska podaje do wiadomości, że Powiatowa Kasa chorych w Rawie Ruskiej *przedłuża* termin wnoszenia podań na posadę lekarską Kasy z siedzibą w Uhnowie do dnia 10 marca b. r. Ponadto ogłasza ona „Konkurs" na posadę lekarza Kasy chorych z siedzibą w Niemirowie. Warunki: 1) Obywatelstwo polskie. 2) Nieprzekroczony 40 rok życia. 3) Dowody odbytej praktyki. 4) Płaca wedle umowy. Podania wraz z odpisami świadectw należy wnosić do Zarządu Kasy w Rawie Ruskiej do dnia 15 marca 1928.

Poznań.

II. Zjazd Ginekologów Polskich. Dnia 27, 28 i 29 maja 1928 roku (Zielone Świątki) odbędzie się w Poznaniu II. Zjazd Ginekologów Polskich. Tematy programowe są następujące: 1. O działaniu energji promiennej w leczeniu chorób kobiecych. 2. Postępowanie w przypadku łożyska przodującego. 3. Stanowisko położnika i ginekologa wobec obowiązujących ustaw. 4. Podstawy anatomiczne biologicznego znaczenia jajników. Do wygłoszenia dopuszczone są prócz referatów głównych również i referaty stojące w łączności z tematamin głównemi jak i referaty luźne. Celem zgrupowania i zestawienia pokrewnych tematów winny wszystkie referaty oraz pokazy być zgłoszone wraz z krótkiem podaniem treści na ręce przewodniczącego zjazdu pod adresem: Prof. Kowalski, Poznań, ul. Patr. Jackowskiego 42, najpóźniej do dnia 1-go kwietnia 1928 roku. Referaty uprzednio już wygłoszone lub opublikowane nie będą uwzględniane. Czas przemówień dla tematów głównych wyznacza się na 30 minut, dla korreferatów na 20 minut, dla referatów zwykłych na 10 minut, dla pokazów i dyskusyj na 3 minuty. Dla druku przeznaczone manuskrypty wygłoszonych referatów jak i krótkie streszczenie rozpraw dyskusyjnych należy po skończonym referacie względnie po przemówieniu natychmiast wręczyć sekretarzowi posiedzenia. W zjeździe udział brać mogą tak członkowie poszczególnych Towarzystw Ginekologicznych jak i nieczłonkowie. Na cele organizacyjne pobiera się od biorącego w zjeździe udział 20 zł. Bliższe szczegóły podane zostaną w swoim czasie. *Prof. Dr. Kowalski,* przewodniczący, *Dr. Bajoński,* sekretarz.

Dnia 2 marca 1928 r. (w piątek) odbyło się w Klinice Chorób Skórnych (Szpital Miejski) wieczorem o godz. 8.15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyjaciół Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Pokazy. 2. Mjr. lek. dr. Strehl: Wykład z dziedziny wojskowo-lekarskiej. 3. Dr. Bajoński: Stosunek nadżerek części pochwowej macicy do raka. 4. Wolne głosy.

Wilno.

Z Wileńskiego Twa Lekarskiego. Na dorocznem walnem zebraniu Twa odbyły się wybory zarządu na rok 1928: zostali wybrani jako: prezes — prof. A. Januszkiewicz, wiceprezes — Dr. L. Klott i Dr. C. Szabad, skarbnik — Dr. W. Bądzyński, bibljotekarz — Doc. A. Safarewicz, sekretarz stały — prof. St. Trzebiński, sekretarze doroczni — Dr. K. Pawłowski i Dr. E. Czarnecki.

Z kraju.

Międzynarodowe Zjazdy Oto-ryno-laryngologów. Na stałych delegatów z Polski dla międzynarodowych Zjazdów Oto-ryno-laryngologicznych zostali wybrani Profesor J. Szmurło (Wilno) i Dr. Lubliner (Warszawa).

Kalendarzyk podatkowy na marzec 1928. Podatek gruntowy. Do 15 marca należy uiścić II ratę podatku gruntowego. Pozatem niema w tym miesiącu ustawowych terminów płatności podatków bezpośrednich. Należności na które doręczono wezwania płatnicze, płatne są w terminach w wezwaniach wzgl. nakazach płatniczych oznaczonych.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: „Zastosowanie chromoneuroskopji metody Flataua w Klinice dziecka". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.

Wł. Mikułowski: „L'application de la chromoneuroscopie d'après la méthode de Flatau en clinique infantile". Odb. z Revue française de pédiatrie. Tom III, Nr. 6, 1927.

Wł. Mikułowski: „Zastosowanie przesączu buljonowego Besredki w leczeniu ropnego zapalenia opłucnej u dzieci". Odb. z Pedjatrji Polskiej, rok VII, zesz. 6, 1927.